

Clínicas Mexicanas de Anestesiología

Dr. Raúl Carrillo Esper
Editor

Volumen 9
Agosto-noviembre de 2008

Clínica de líquidos y electrólitos



Editorial Alfil

Clínicas Mexicanas de Anestesiología

Número 9, agosto–noviembre de 2008

**CLÍNICA DE LÍQUIDOS
Y ELECTRÓLITOS**

Clínicas Mexicanas de Anestesiología

Número 9, agosto–noviembre de 2008

Clínica de líquidos y electrólitos

**Editor:
Dr. Raúl Carrillo Esper**

Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía.
Coordinador del Comité Académico de la Especialidad
de Medicina del Enfermo en Estado Crítico,
División de Estudios de Posgrado, UNAM.
Profesor Titular de Posgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.
Coordinador del Consejo Consultivo del
Colegio Mexicano de Anestesiología.
Presidente de la Asociación Mexicana de
Medicina Crítica y Terapia Intensiva.
Jefe de la UTI, Fundación Clínica Médica Sur.

**Editor invitado:
Dr. Jorge F. Cuenca Dardón[†]**

Médico Intensivista y Anestesiólogo.
Profesor Titular del Curso de Posgrado para Médicos Especialistas
Anestesia en el Paciente Politraumatizado Grave, SSDF.



Clínica de líquidos y electrólitos

Todos los derechos reservados por:

© 2010 Editorial Alfil, S. A. de C. V.

Insurgentes Centro 51–A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.

Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e-mail: alfil@editalfil.com
www.editalfil.com

ISBN 978-607-7504-58-0

Primera edición, 2009.

Dirección editorial:

José Paiz Tejada

Editor:

Dr. Jorge Aldrete Velasco

Revisión editorial:

Irene Paiz, Berenice Flores

Revisión técnica:

Dr. Diego Armando Luna Lerma

Ilustración:

Alejandro Rentería

Diseño de portada:

Arturo Delgado

Impreso por:

Solar, Servicios Editoriales, S. A. de C. V.

Calle 2 No. 21, Col. San Pedro de los Pinos

03800 México, D. F.

Enero de 2010

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Colaboradores

Dr. Enrique Aguilar Romero

Médico Anestesiólogo del Hospital Español.

Capítulo 6

Dra. Melissa Petula Bernal Reyes

Médico Anestesiólogo del Curso de Anestesia en el Paciente Politraumatizado Grave, SSDF.

Capítulo 2

Dr. Jorge F. Cuenca Dardón†

Médico Intensivista y Anestesiólogo. Profesor Titular del Curso de Posgrado para Médicos Especialistas Anestesia en el Paciente Politraumatizado Grave, SSDF.

Capítulos 2, 4, 5, 7

Dr. L. Lauro Fierro Flores

Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva del Hospital General Xoco, SSGDF.
Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva del Hospital de Traumatología, IMSS.
Académico de la Facultad de Medicina, UNAM.

Capítulo 1

Dra. María de la Luz Hernández Avendaño

Médico Anestesiólogo del Curso de Anestesia en el Paciente Politraumatizado Grave, SSDF.

Capítulo 4

Dr. Conrado Huerta Millán

Médico Anestesiólogo del Hospital Español.

Capítulos 3, 6

Dra. Sofía Jiménez Lomas

Adscrita al Servicio de Terapia Intensiva del Hospital General Xoco, SSGDF.

Adscrita al Servicio de Terapia Intensiva Posquirúrgica de Cirugía Cardiotorácica, Hospital General “La Raza”, IMSS.

Capítulo 1

Dra. María Elena Launizar García

Médico Anestesiólogo del Curso de Anestesia en el Paciente Politraumatizado Grave, SSDF.

Capítulo 7

Dr. Guillermo Mora Campos

Médico Anestesiólogo del Hospital Español.

Capítulos 3, 6

Dr. Enrique Ortega Madrid

Médico Anestesiólogo del Hospital Español.

Capítulo 3

Contenido

Introducción	IX
<i>Raúl Carrillo Esper</i>	
Prólogo	XI
<i>Jorge F. Cuenca Dardón†</i>	
1. Equilibrio ácido–base	1
<i>Sofía Jiménez Lomas, L. Lauro Fierro Flores</i>	
2. Composición y distribución de los líquidos corporales	19
<i>Melissa Petula Bernal Reyes, Jorge F. Cuenca Dardón†</i>	
3. Fluidos en el perioperatorio	31
<i>Conrado Huerta Millán, Guillermo Mora Campos,</i>	
<i>Enrique Ortega Madrid</i>	
4. Cristaloides y coloides en el transoperatorio	45
<i>María de la Luz Hernández Avendaño, Jorge F. Cuenca Dardón†</i>	
5. Manejo de líquidos perioperatorios en el paciente con trauma	61
<i>Jorge F. Cuenca Dardón†</i>	
6. Soluciones parenterales disponibles para terapia con líquidos y electrólitos	75
<i>Conrado Huerta Millán, Guillermo Mora Campos,</i>	
<i>Enrique Aguilar Romero</i>	
7. Trastornos electrolíticos frecuentes	89
<i>Maria Elena Launizar García, Jorge F. Cuenca Dardón†</i>	
Índice alfabético	131

Introducción

Raúl Carrillo Esper

Una de las áreas prioritarias de interés para el anestesiólogo es mantener el equilibrio del medio interno en el periodo perioperatorio.

Para lograr esto, es fundamental el conocimiento del equilibrio hidroelectrolítico y ácido base en el entendido de que la composición corporal está constituida en 60% por agua distribuida en diferentes compartimientos y que sigue los principios de la física con base en el modelo fisicoquímico de Stuart y la electroneutralidad.

Por lo anterior, el Colegio Mexicano de Anestesiología y su Comité Editorial decidieron dedicar un número de las *Clínicas Mexicanas de Anestesiología* para tratar los aspectos fundamentales del balance hídrico, electrolítico y ácido base. Para esto, convocó como Editor Invitado al Dr. Jorge F. Cuenca Dardón, distinguido anestesiólogo y miembro de nuestro Colegio que, al paso de los años, ha mantenido su entusiasmo por la enseñanza y la difusión de la anestesiología. El Dr. Cuenca y su grupo de trabajo eligieron temas de gran trascendencia para conformar esta nueva Clínica, como son el equilibrio ácido-base, la composición y distribución de los líquidos corporales, los trastornos electrolíticos más frecuentes y varios capítulos que conforman los aspectos torales de las características e indicaciones con base en la evidencia científica actual de cristaloides, coloides y productos sanguíneos.

Cada uno de los capítulos está bien estructurado y se complementa con cuadros, figuras y algoritmos, lo que facilitará su lectura y hará posible una más fácil adecuación a la práctica clínica cotidiana de la anestesiología.

El Dr. Cuenca y sus colaboradores han cuidado todos los detalles para que este texto sea de utilidad para todos aquellos que lo lean. Estoy seguro de que este número de las *Clínicas Mexicanas de Anestesiología* será texto de consulta obligado para todos los anestesiólogos que deseen profundizar en estos temas.

Prólogo

Jorge F. Cuenca Dardón

El capítulo de líquidos y electrólitos, en su actualización a través de los años, ha tenido una modificación constante desde la mitad del siglo pasado a la época actual, cada vez y siempre causando controversias importantes en todas las especialidades médicas, y ésta no es la excepción.

En esta obra se trata de revisar las concepciones más actualizadas revisadas extensamente, citando en todo momento los conceptos previos, con el fin de definir los cambios y emitir algunos juicios para que el apreciado lector de esta Clínica disfrute de una lectura concisa y pueda verificar los cambios que pudieran ser recomendados para un manejo siempre actualizado en el paciente en el periodo perioperatorio.

1

Equilibrio ácido–base

Sofía Jiménez Lomas, L. Lauro Fierro Flores

INTRODUCCIÓN

El metabolismo normal del organismo genera en forma continua ácidos; se puede decir de forma metafórica, que se vive “bajo la amenaza de los ácidos”. Sin embargo, cabe señalar que se tienen mejores estrategias bioquímicas para combatir la acidosis que el trastorno opuesto, es decir, la alcalosis. Incluso los recursos que emplea el cuerpo para restablecer la homeostasis en caso de desequilibrio ácido–base son más generosos con la acidosis que con su contraparte, como puede observarse en la curva de disociación de oxihemoglobina (figura 1–1).

En la acidosis se desvía la curva hacia la derecha, lo cual facilita el desprendimiento de oxígeno a los tejidos en la microcirculación, por lo que mejora la oxigenación tisular. Esta formación continua de ácidos por día es muy importante —del orden de 20 000 mmol de ácidos volátiles. La concentración de iones hidrógeno o hidrogeniones (H^+) y el pH en los líquidos corporales se mantiene muy baja y dentro de un límite muy estrecho, sobre todo a nivel plasmático, que es la que nos ocupa, y es la que se cuantifica habitualmente mediante la determinación de gases sanguíneos.

Así, el pH plasmático oscila entre 7.35 y 7.45 y la concentración de iones H^+ entre 45 y 35 nm/L. De acuerdo con Sorensen, el pH de una solución se define como el logaritmo inverso de la concentración de H^+ . El término se deriva del alemán y significa “poder o fuerza de los hidrogeniones”.

La correlación entre el pH y la concentración de H^+ se observa en el cuadro 1–1.

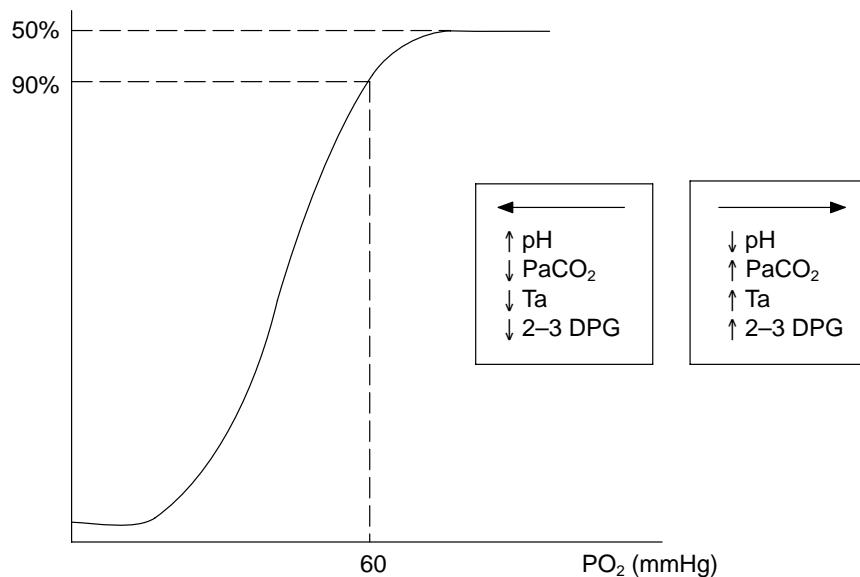


Figura 1–1. Curva de disociación de oxihemoglobina.

Se puede apreciar con claridad que un pH más bajo corresponde a una mayor concentración o actividad de H, y viceversa.

El término pH se emplea de forma más universal que la concentración de H⁺, debido a que el término pH es una medición más integral, más fisiológica y toma en cuenta elementos fundamentales en su conservación, como son los sistemas amortiguadores.

Cuadro 1–1. Correlación entre el pH y la concentración de H⁺

pH	H ⁺ (nm/L)
6.8	158
6.9	125
7.0	100
7.1	79
7.2	63
7.3	50
7.4	40
7.5	31
7.6	25
7.7	20
7.8	15

IMPORTANCIA DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Es indispensable conservar un pH normal, o lo más cercano a lo normal, para mantener un medio interno saludable y óptimo. El medio interno se refiere a los líquidos y todos sus elementos bioquímicos que “bañan” a los tejidos y la microcirculación. Básicamente está constituido por agua, electrólitos y pH. Es uno de los sistemas fisiológicos mayores que permiten la homeostasis y, sobre todo, las siguientes funciones:

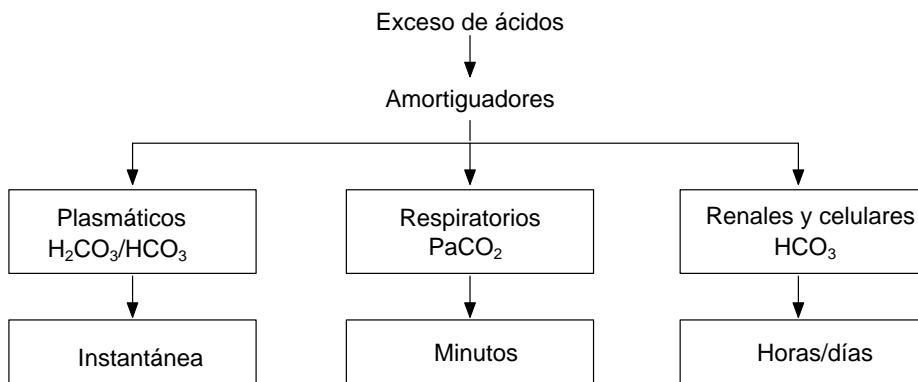
1. Curva de disociación/asociación de la oxihemoglobina.
2. Transporte efectivo de oxígeno (O_2).
3. Electrofisiología cardiaca.
4. Neurotransmisión.
5. Respuesta a anestésicos, fármacos y hormonas.
6. Actividad enzimática.

REGULACIÓN DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

La concentración de H^+ compatible con la vida es muy estrecha; se puede hablar de cifras aproximadas de 20 a 150 nm/L, es decir, un pH entre 7.7 y 6.8. Lo anterior se logra mantener con la excelente actividad amortiguadora gradual y progresiva por parte de los elementos plasmáticos, respiratorios, renales y celulares. En general todos los sistemas inician su actividad simultáneamente, aunque la eficacia a corto plazo corresponde a los elementos plasmáticos y respiratorios, mediante el manejo de los ácidos volátiles ($PaCO_2$). A largo plazo toman importancia los elementos renales y celulares, mediante el manejo del bicarbonato (HCO_3^-), modulando los ácidos no volátiles, como se observa en la figura 1–2.

ECUACIÓN-PRINCIPIO DE HENDERSON-HASSELBACH. UN ABORDAJE SENCILLO Y PRÁCTICO

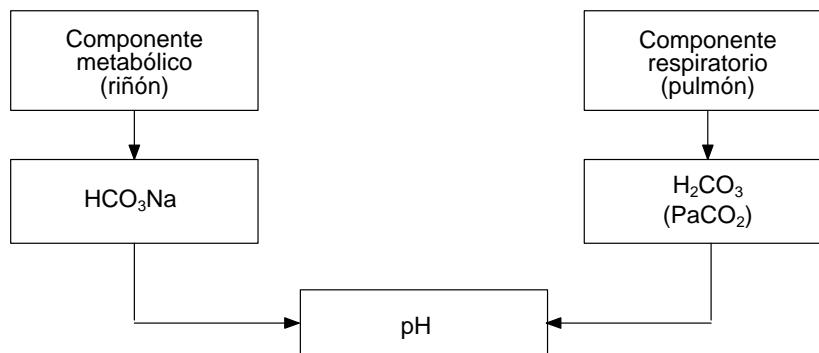
Si bien es cierto que las aportaciones de los investigadores Henderson y Hasselbach tienen casi un siglo, siguen tan vigentes hoy como antes. Esto resalta porque en los últimos años se diseñó otro enfoque bioquímico (Stewart) del equilibrio ácido-base que no ha demostrado en la práctica ser superior al clásico de los investigadores mencionados.

**Figura 1–2.**

Se puede considerar, con base en el principio de Henderson–Hasselbach y con fines exclusivamente didácticos, que el pH es el resultado de la fina manipulación de dos componentes: un componente metabólico encabezado por la función renal y un componente respiratorio (figura 1–3).

Expresado de otra manera, el pH es el resultado de una función respiratoria y una renal óptimas. El representante metabólico–renal es el bicarbonato (HCO_3) y el representante respiratorio es el ácido carbónico (H_2CO_3), que en la práctica se mide como presión parcial de bióxido de carbono (pCO_2). La ecuación–principio quedaría de la siguiente manera:

$$pH = \frac{pK + \log HCO_3 \text{ (riñón)}}{pCO_2 \text{ (pulmón)}}$$

**Figura 1–3.**

La pK es una constante para este sistema amortiguador en particular y equivale a 6.1. Por lo tanto, el pH es la suma de la pK más la relación logarítmica del HCO_3 y de la pCO_2 ; generalmente esta relación es de 20 a 1. El logaritmo de 20 es 1.3 y así se tiene que el pH normal es de 7.4. Haciendo las sustituciones correspondientes, la ecuación queda de la siguiente manera:

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{\text{HCO}_3 (18 - 22)}{\text{PCO}_2 \times 0.03 (0.9 - 1.1)}$$

Los valores habituales de la PaCO_2 , de acuerdo con la altura de la ciudad de México, son de 30 mmHg, y los del HCO_3 son de 20 mEq. El valor de la PaCO_2 se multiplica por 0.003, que es el coeficiente de solubilidad plasmático-tisular del CO_2 . Por lo tanto, la ecuación definitiva (con valores normales) es la siguiente:

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{20}{1}$$

$$\text{pH} = 6.1 + 1.3$$

$$\text{pH} = 7.4$$

Evidentemente, si se tiene presente el desarrollo de este principio-ecuación, es posible adivinar o pronosticar los cambios del pH secundarios a cambios en el numerador o denominador de la ecuación, como se verá en el desequilibrio ácido-base.

En el cuadro 1-2 se mencionan algunos logaritmos útiles.

El organismo siempre trata de mantener una relación de alrededor de 20 entre el numerador (HCO_3) y el denominador (PCO_2), con la finalidad de mantener un pH normal.

Si existe un cambio en el numerador, los amortiguadores generan un cambio en el denominador, y viceversa, para mantener la homeostasis; esto es lo que se denomina respuesta secundaria o compensadora, como podrá observarse en el abordaje clínico.

Cuadro 1-2.

Relación $\text{HCO}_3/\text{PaCO}_2$	Logaritmo
10	1
15	1.17
20	1.30
25	1.39
30	1.47

ENFOQUE CLÍNICO INTEGRAL DEL DESEQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Un enfermo con desequilibrio ácido-base, en cualquier área hospitalaria, pero en especial en áreas críticas, debe atenderse de forma sistematizada. Para ello se sugiere incluir los siguientes pasos: interrogatorio y exploración física —de ser posible contar con historia clínica—, gasometría de preferencia arterial y venosa, electrolitos séricos y cálculo de aniones no medibles (brecha aniónica); finalmente, debe contarse con la identificación del componente primario y del componente o respuesta secundaria del trastorno ácido-base. A continuación se revisan estos aspectos.

Paso I: historia clínica

Se puede considerar que el paciente con acidosis o alcalosis tiene una escasa traducción clínica, la cual se acentúa en los casos agudos, en el perioperatorio y en el transanestésico, que desafortunadamente son situaciones muy frecuentes. Es aquí donde la experiencia —el llamado “juicio clínico”— será muy importante en la sospecha de estas situaciones. En general los sistemas afectados por el desequilibrio A-B que pueden tener traducción clínica son el respiratorio, el neurológico y el cardiovascular. A continuación se mencionan los efectos de la acidosis (metabólica/respiratoria) que pueden tener traducción clínica.

Efectos adversos de la acidosis:

- Hiperventilación.
- Fatiga de los músculos respiratorios.
- Desviación a la derecha de la curva de disociación de la oxihemoglobina.
- Contractilidad miocárdica deprimida.
- Hiperactividad simpática.
- Vasodilatación arteriolar.
- Vasoconstricción periférica.
- Vasoconstricción de las arterias pulmonares.
- Incremento de las demandas metabólicas.
- Resistencia a la insulina.
- Inhibición de la glucólisis anaerobia.
- Hipermetabolismo proteico.
- Hipercalemia.
- Apatía, estupor, coma.

Es decir, en un enfermo con acidosis, además de la enfermedad de base, se agregarán signos y síntomas secundarios, debido a sus efectos fisiológicos mayores, que siempre se buscarán de manera intencional.

En el caso de la alcalosis, los signos y síntomas son aún más escasos y obedecen a los efectos secundarios de ésta sobre los electrolitos, como el calcio y el potasio.

Efectos adversos de la alcalosis:

- Hipoventilación–hipoxemia.
- Desviación a la izquierda de la curva de la disociación de oxihemoglobina.
- Arritmias.
- Disminución del flujo sanguíneo coronario.
- Excitabilidad neuromuscular.
- Contractilidad miocárdica disminuida.
- Disminución de la entrega de oxígeno en la microcirculación.
- Disminución del flujo sanguíneo cerebral.
- Tetania, crisis convulsivas, letargo, delirio y estupor.
- Hipocalcemia–hipocalcemia.
- Hipomagnesemia–hipofosfatemia.

Sin lugar a dudas, el efecto más preocupante es la mala oxigenación tisular, debido a sus efectos en la curva de oxihemoglobina, que se traducen clínicamente como hipoperfusión tisular.

Paso II: gasometría

La determinación de gases en sangre arterial y venosa constituye el estándar de oro para el diagnóstico del desequilibrio A–B. Para la toma de las muestras se recomienda una jeringa bañada con heparina y optar por la arteria radial, previa prueba de Allen; para muestras de vena se requiere un catéter central. Una vez tomada la muestra se envía inmediatamente al laboratorio y en unos minutos se tienen los resultados. Los valores normales para la altura de la ciudad de México se incluyen en el cuadro 1–3.

Con los resultados de la gasometría se realiza su semiología, en la que se sugiere seguir el siguiente orden:

Cuadro 1–3. Valores normales en la ciudad de México

Variable	Arteria	Vena	Unidades
PO ₂	60 a 80	35 a 45	mmHg
pH	7.35 a 7.45	7.32 a 7.38	
PCO ₂	28 a 32	32 a 36	mmHg
HCO ₃	18 a 22	17 a 20	mmol/L
Sat O ₂	90 a 100	60 a 70	%
EB	±2	±4	mEq/L

- 1. Oxigenación.** De acuerdo con los valores de PO₂ y SatO₂ existen las siguientes posibilidades:
 - Hiperoxemia ↑.
 - Normoxemia.
 - Hipoxemia ↓.
- 2. Estado ácido–base.** Mediante la observación del pH existen las siguientes posibilidades:
 - Acidosis/acidemia; pH < 7.35
 - Eudremia o equilibrio A–B; pH de 7.35 a 7.45.
 - Alcalosis/alcalemia; pH > 7.45.
- 3. Componente respiratorio.** Según los resultados de la pCO₂ es posible que se definan:
 - Hipercapnia–hipoventilación; pCO₂ ↑.
 - Normocapnia–normoventilación; pCO₂ normal.
 - Hipocapnia–hiperventilación; pCO₂ ↓.
- 4. Componente metabólico/renal.** Aquí se valora el resultado del HCO₃ para determinar:
 - Hiperbasemia; HCO₃ ↑.
 - Normobasemia; HCO₃ normal.
 - Hipobasemia; HCO₃ ↓.

Paso III: identificación del componente primario y la respuesta secundaria

Una vez que se realiza la semiología de la gasometría y su correlación con la clínica, existen cuatro trastornos primarios a identificar, cada uno con su respuesta secundaria correspondiente, como se observa en el cuadro 1–4.

Mediante la combinación de pH, pCO₂ y HCO₃ se diagnostica el trastorno primario y se denominan la acidosis o la alcalosis, las cuales se complementan con el apelativo de metabólica o respiratoria. Asimismo, se identifica la respuesta secundaria que genera el organismo para mantener la homeostasis, es decir, un pH

Cuadro 1–4. Trastornos primarios

Trastorno	Anormalidad primaria	Respuesta secundaria
Acidosis metabólica	Pérdida de HCO ₃ Ganancia de H ⁺	Hiperventilación
Alcalosis metabólica	Ganancia de HCO ₃ Pérdida de H ⁺	Hipoventilación
Acidosis respiratoria	Hipoventilación	Retención de HCO ₃
Alcalosis respiratoria	Hiperventilación	Eliminación/consumo de HCO ₃

lo más cercano a lo normal. Cabe señalar la importancia de este hecho; por ejemplo, si se tiene una acidosis o acidemia metabólica:

- pH = 7.15.
- HCO₃ = 8 mEq.
- PCO₂ = 20 mmHg.

En esta alteración o trastorno ácido–base la anormalidad primaria es una disminución de HCO₃.

La respuesta secundaria en la hiperventilación, con la consecuente disminución de la pCO₂ para tratar de mantener esta relación lo más cercana a 20:1 en la ecuación de Henderson–Hasselbach, busca que el cambio en el pH no sea tan brusco, de tal manera que ante un trastorno primario metabólico la respuesta secundaria es de origen respiratorio, y viceversa.

Es importante anotar que, si esta respuesta secundaria se encuentra en los límites esperados, se habla de un trastorno ácido–base puro, con una adecuada respuesta secundaria. Si no es así, entonces se habla de un trastorno mixto. A continuación se muestran las fórmulas para calcular la respuesta secundaria (cuadro 1–5).

Cuando no existe una respuesta secundaria adecuada y óptima es necesario un soporte orgánico oportuno a la función respiratoria y la función renal. La idea es restablecer lo más pronto posible el medio interno. En el inciso del análisis de la gasometría se colocan los parámetros que corresponden al estado ácido–base propiamente dichos; resulta imperativa su observación, pues corresponde al ABC del manejo del enfermo en estado crítico; incluso es prioritario sobre el desequilibrio A–B.

Los aniones no medibles, o “brecha aniónica”, representan algunos componentes plasmáticos, como proteínas, fosfatos, sulfatos, etc., que habitualmente no se registran o no se cuantifican por las vías técnicas habituales de laboratorio. Su cálculo permite una clasificación etiológica muy práctica de las acidosis metabólicas. Su valor siempre es positivo a favor de los cationes y se calcula de la siguiente manera:

Cuadro 1–5. Fórmulas para calcular la respuesta secundaria

Trastorno	Respuesta secundaria
Acidosis metabólica	PCO ₂ = (1.5 × HCO ₃) + 8
Alcalosis metabólica	PCO ₂ = (0.9 × HCO ₃) + 9
Acidosis respiratoria	HCO ₃ = $\frac{\text{PCO}_2}{10} \times 2.5$
Alcalosis respiratoria	HCO ₃ = $\frac{\text{PCO}_2}{10} \times 4$

$$\text{Brecha aniónica} = (\text{Na}^+) - (\text{Cl}^-) + (\text{HCO}_3^-) \quad (8 \text{ a } 15 \text{ mEq/L})$$

Su valor oscila entre +8 y +15. En el área quirúrgica, en el transanestésico y en áreas críticas la acidosis es el trastorno más frecuente, por eso es tan importante realizar este cálculo.

ACIDEMIA-ACIDOSIS METABÓLICA

Este trastorno surge como resultado de la pérdida de bases sanguíneas, principalmente bicarbonato, y por la acumulación excesiva de ácidos no volátiles. Es una condición frecuente en el enfermo crítico que, en consecuencia, pone en riesgo la vida del enfermo porque:

1. No funcionan adecuadamente los sistemas enzimáticos.
2. Puede interferir con la electrofisiología cardíaca y del sistema nervioso central.
3. Puede causar desequilibrio electrolítico importante.
4. Puede manifestarse hipertensión pulmonar aguda.
5. No hay respuesta de los receptores autónomos, se produce un estado de hiperventilación alveolar compensatoria y puede condicionar hipoxemia.

Las principales consecuencias de la acidemia severa (pH sanguíneo < 7.20) pueden ocurrir independientemente de su origen (sea metabólica, respiratoria o mixta). A nivel cardiovascular surgen disminución del gasto cardíaco y de la presión arterial, y disminución del flujo sanguíneo renal y hepático. La presencia de arritmias es mayor (como fibrilación ventricular) y la respuesta a las catecolaminas también se ve atenuada. Existe una mayor resistencia a la insulina y se inhibe la glucólisis anaerobia por disminución de la actividad de la enzima 6-fosfofructoquinasa. La acidemia favorece la salida de potasio de la célula, con la consecuente hipercalemia. El metabolismo a nivel cerebral también se ve afectado y puede dar como resultado un deterioro progresivo que conduce al coma.

Entre las causas más frecuentes de acidemia metabólica se encuentran:

1. **Insuficiencia renal.** No hay eliminación adecuada de los productos de desecho metabólico normal, es decir, hay interrupción en la excreción de H^+ ; el aumento del trabajo respiratorio es la respuesta compensatoria.
2. **Cetoacidosis** (diabética y alcohólica, e inanición). Ocurre como consecuencia de una mala entrada de glucosa en la célula, por lo que se activan las vías metabólicas alternativas que como metabolitos producen cuerpos cetónicos, que son los que producen la cetoacidosis. En el mecanismo com-

pensatorio hay un incremento del trabajo respiratorio, caracterizado por hiperventilación (respiración profunda) y taquipnea (respiración rápida), lo cual se identifica como respiración de Kussmaul.

3. Acidosis láctica. Cuando los tejidos no disponen de O₂ (como ocurre en el estado de choque de cualquier origen), el metabolismo se desvía hacia las vías anaerobias, generando como metabolitos iones lactato e hidrógeno (ácido láctico), que producen un efecto importante sobre el pH sanguíneo. La acumulación de lactato puede disminuir el volumen minuto cardíaco, el colapso circulatorio o la hipoxemia grave, acentuando aún más el estado de acidosis metabólica. El ácido láctico se disipa cuando se restablecen la circulación, la ventilación y la oxigenación.

La acidosis secundaria a la menor excreción renal muchas veces se desarrolla con lentitud, mientras que la acidosis, debido a la mayor producción de ácido (la acidosis láctica o la cetoacidosis), puede exceder la excreción máxima renal e inducir una acidosis de evolución rápida y de gran intensidad.

La acidosis láctica se define como un nivel de lactato mayor de 5 mmol/L y un pH menor de 7.35. Su magnitud y evolución tienen importancia en el pronóstico, debido a que se asocian directamente con la mortalidad.

Diagnóstico

Características gasométricas:

- pH < 7.35.
- pCO₂ < 25 mmHg.
- pO₂ > 80 mmHg.
- HCO₃ < 15 mEq.
- Exceso de bases: negativo.

Se identifican dos grupos de acidosis metabólica:

1. Acidosis con brecha aniónica normal. Se presenta por pérdida de bicarbonato a través de los riñones o del intestino, o por aumento de la cantidad de ácido y cloro como anión acompañante. Las causas más frecuentes de este trastorno se mencionan a continuación:

- a. Pérdida de bicarbonato por el tubo gastrointestinal.
 - Diarrea.
 - Derivación urinaria.
 - Drenajes abdominales (quirúrgicos o patológicos).
- b. Pérdida renal de bicarbonato.
 - Acidosis tubular renal.
 - Insuficiencia renal.

Cuadro 1–6.

Causa	Anión
Cetoacidosis	Acetoacetato–β hidroxibutirato
Acidosis láctica	Lactato
Uremia	Fosfatos, sulfatos
Toxinas	
Etilenglicol	Glicolato
Metanol	Formato
Salicilato	Salicilato
Paraldehído	

- c. Sustancias acidificantes.
- Productos clorados.
2. Acidosis con brecha aniónica aumentada. Se produce si el anión que sustituye la pérdida de bicarbonato no es alguno de los medidos en forma ordinaria. Las causas más frecuentes se incluyen en el cuadro 1–6.

Tratamiento

El manejo de este trastorno se encamina a:

1. Controlar los efectos adversos producidos por la acidemia.
2. Restablecer el equilibrio ácido–base.
3. Corregir la causa.

Terapia alcalina

El objetivo es prevenir o revertir los efectos de la acidemia, principalmente los cardiovasculares.

El alcalinizante más popular es el bicarbonato, aunque su uso es muy controvertido. Su administración tiene el objetivo de llevar el pH a un valor “seguro” de alrededor de 7.2; para lograrlo, el bicarbonato plasmático debe alcanzar valores de 8 a 10 mmol/L. Se recomienda que la administración del fármaco se realice en infusión y no en bolo. Si el pH es menor de 6.9, deben administrarse 100 mEq de bicarbonato (dos frascos) y agregarse 20 mEq KCl en 400 cm³ de solución salina, y programar a razón de 200 mL/h. Se recomienda monitorear de forma continua los niveles de potasio y calcio sérico. Si en las siguientes dos horas el pH no se modifica, se recomienda repetir la dosis. Si el pH se mantiene entre 6.9 y 7, se sugiere combinar 50 mEq de bicarbonato con 20 mEq KCl en 200 cm³ de solución salina e infundir en una hora.

Entre los efectos adversos del empleo inadecuado de bicarbonato destacan: hipocalemia, hipocalcemia, acidosis paradójica del líquido cerebroespinal, acidosis intracelular, hipoxia, edema cerebral, hipernatremia, hiperosmolaridad, acidosis intracelular y aumento en la producción de CO₂. Otro riesgo a considerar es la sobrecarga hídrica en pacientes con falla cardíaca o renal, que se puede prevenir o tratar agregando diuréticos al manejo.

Otra complicación relacionada con el tratamiento es la sobreacidosis o hiperalcalosis, que puede resultar por una buena respuesta compensatoria, por una terapia con bicarbonato excesiva o por hiperventilación persistente.

Acidosis láctica

El principal tratamiento es corregir la causa principal (hipovolemia, sepsis, etc.); también es importante corregir la acidemia, con la finalidad de prevenir sus efectos. Para estos casos se recomienda la administración de bicarbonato de acuerdo con el esquema mencionado.

Cetoacidosis diabética

La administración de insulina y la rehidratación son la piedra angular para este tipo de acidemia. La administración de bicarbonato no es una medida de rutina para estos casos, debido a que la regeneración del bicarbonato se dará en cuanto se bloquee la producción de cuerpos cetónicos, mediante la corrección del estado de hidratación y la normalización en las cifras de glucosa con el aporte de insulina. Sólo en los que padecen acidosis severa (pH < 7.0) se sugiere el empleo de bicarbonato con el esquema descrito. Las deficiencias de sodio y potasio deben corregirse.

Cetoacidosis alcohólica

Esta situación, que también puede llevar a un cuadro de acidemia severa, también tiende a autolimitarse una vez que el enfermo reinicia la toma de alimentos y el aporte de líquidos, e interrumpe el consumo de alcohol. El aporte de glucosa revierte la producción de cetonas.

Intoxicaciones

En estos casos debe implementarse como prioridad el ABC específico. El estado de acidemia que progresiona aun con la administración de bicarbonato debe tratarse con diálisis peritoneal o hemodiálisis.

ALCALEMIA–ALCALOSIS METABÓLICA

La alcalosis metabólica es el trastorno menos frecuente del desequilibrio A–B y no amenaza la vida de forma directa. El mecanismo compensatorio inmediato es la hipoventilación alveolar para elevar las cifras de $p\text{CO}_2$; esta compensación puede ser muy acentuada y causar hipoxemia en un paciente grave.

Etiología

Entre las causas más comunes están las pérdidas excesivas de líquido intestinal y el uso de tiazidas.

1. Hipocalemia:

- a. El intento de los riñones por mantener el potasio sérico favorece la excreción de H^+ .
- b. La reducción de K^+ promueve su salida del espacio intracelular al extracelular, al mismo tiempo que entra en la célula H^+ , lo cual conduce al aumento de las bases sanguíneas.

En estos casos predominan las manifestaciones de hipocalemia sobre las de la alcalosis metabólica.

2. Hipocloremia.

Cuando el ion cloruro (Cl^-) disminuye, entonces aumenta la concentración de HCO_3^- para mantener el equilibrio eléctrico, el cual es el principal anión de intercambio renal; cuando se obstaculiza el intercambio tubular hay pérdida de K^+ , lo que conduce a hipocalemia. Esta situación se presenta cuando ocurren pérdidas gastrointestinales que llevan a la pérdida de ácido clorhídrico, sea por succión gástrica o por vómito.

3. Esteroides.

Como respuesta a la retención de sodio por esteroides hay una excreción acelerada de H^+ y K^+ en los túbulos distales renales, que origina un aumento de las bases sanguíneas.

4. Bicarbonato de sodio.

Es una situación frecuente después de la reanimación cardiocerebropalmonar y en casos de acidemia metabólica. Este fenómeno tiende a autolimitarse en presencia de una buena función renal y valores normales de K^+ .

Diagnóstico gasométrico

- $\text{pH} > 7.45$.
- $\text{pCO}_2 > 35 \text{ mmHg}$.
- pO_2 normal o bajo.
- $\text{HCO}_3^- > 22 \text{ mEq}$.
- Exceso de bases: positivo.

Tratamiento

El tratamiento está encaminado a mantener una adecuada volemia con soluciones salinas y la corrección de trastornos electrolíticos; para mantener valores normales de K^+ se recomienda administrarlo en forma de cloruro. Deben eliminarse los factores desencadenantes en la medida de lo posible.

Cuando es necesario el uso de diuréticos durante un tiempo prolongado se puede utilizar acetazolamida para disminuir la concentración de bicarbonato. La dosis recomendada es de 250 a 375 mg cada 12 a 24 h; es importante considerar las pérdidas de potasio y fosfato con este diurético.

Si se requiere el mantenimiento de sondas de succión gástrica, deben reducirse las pérdidas de ácido gástrico con el empleo de bloqueadores de receptores H_2 o inhibidores de $H^+/K^-ATPasa$. Debe evitarse el vómito con la administración de antieméticos.

En enfermos con sobrecarga de volumen debe considerarse el tratamiento con sistema de hemodiálisis continua.

La corrección de la alcalosis aguda está sujeta más a los riesgos de arritmias y de depresión respiratoria, aunque algunos autores consideran un pH de 7.6 como valor crítico. Cuando es necesario reducir el pH de forma acelerada se recomienda la administración de ácido clorhídrico por una vía venosa central, mezclado con solución glucosada a razón de 0.2 mmol/kg/h.

ACIDEMIA-ACIDOSIS RESPIRATORIA

Esta alteración ocurre siempre que la eliminación de bióxido de carbono por los pulmones es menor a la producción de éste y el mecanismo compensatorio (producción de bicarbonato plasmático) se ve superado. Cuando la hipercapnia es sostenida, la concentración de bicarbonato plasmático aumenta como mecanismo de sobrecompensación renal; este proceso se desencadena entre tres y cinco días y da como resultado hiperbasemia hipoclorémica, característica de la hipercapnia crónica.

La acidosis respiratoria aguda ocurre como consecuencia de la obstrucción de las vías respiratorias altas o bajas, crisis asmática, neumonía o edema pulmonar agudo, depresión del sistema nervioso central, compromiso respiratorio por lesiones neuromusculares y restricción respiratoria (tórax inestable y neumotórax). En este tipo de trastornos es frecuente encontrar hipoxemia, que puede llegar a ser la principal causa de riesgo para la vida, por lo que el tratamiento principal está encaminado al aporte de oxígeno, que no implica la corrección del estado ácido-base; es por ello que los esfuerzos deben encaminarse a asegurar la vía aé-

rea y a restaurar la oxigenación. La ventilación mecánica debe iniciarse en presencia de apnea, hipoxemia severa o acidosis respiratoria progresiva (presión parcial de CO₂ arterial > 80 mmHg).

La hipercapnia severa puede ser el resultado de diversas condiciones, entre las que se incluyen enfermedad pulmonar obstructiva o restrictiva, obstrucción de las vías aéreas superiores, depresión del sistema nervioso central, daño neuromuscular y compromiso de la mecánica respiratoria. Estas situaciones pueden ser una consecuencia de infecciones, uso de fármacos y tórax inestable. Estas alteraciones se acompañan de estado de hipercapnia severa, que en la mayoría de los casos se asocia con una hipoxemia que puede llegar a ser grave; esta condición obliga a un tratamiento urgente, no así la hipercapnia y la acidemia por sí mismas. En cuanto sea posible es necesario tratar la causa. Los esfuerzos terapéuticos deben estar encaminados a asegurar la vía aérea y a restaurar la oxigenación. Debe iniciarse la ventilación mecánica ante la presencia de apnea, hipoxemia que no responde a medidas conservadoras o acidosis respiratoria progresiva (presión arterial de CO₂ mayor de 80 mmHg).

La hipercapnia crónica es el resultado de diversas condiciones, que incluyen enfermedad pulmonar obstructiva o restrictiva crónica, obstrucción de las vías aéreas superiores, depresión del sistema nervioso central, compromiso neuromuscular y tórax inestable. La descompensación respiratoria en pacientes con estas condiciones comúnmente es el resultado de infecciones o del uso de narcóticos, o de terapias de oxígeno mal administradas. La retención crónica de CO₂ y la acidemia pueden provocar un deterioro neurológico que va desde un estado de narcosis hasta el coma conocido como encefalopatía hipercápnea. El tratamiento va a depender de la causa, la gravedad y la velocidad de progresión en la retención de CO₂. El tratamiento vigoroso de las infecciones, la terapia con broncodilatador y la remoción de secreciones pueden ser muy útiles. En estos casos es importante evitar el uso de fármacos neurodepresores, así como revertir los agentes administrados (principalmente con valores de CO₂ mayores de 60 mmHg).

Mientras que en los estados de acidosis respiratoria aguda la ventilación mecánica temprana es imperante, en los procesos crónicos con reserva respiratoria limitada la ventilación mecánica se reserva para casos extremos, ante el riesgo de la dificultad para el retiro de este apoyo. Se recomienda un volumen minuto que reduzca de forma gradual las cifras de CO₂ a niveles basales, hasta que la compensación por el riñón sea consumada. Por el contrario, una reducción demasiado rápida de los valores de CO₂ arterial conlleva el riesgo de que se desarrolle alcalosis poshipercápnea; este trastorno mejora con el aporte de cloro, principalmente en forma de sal, y con la administración de acetazolamida (de 250 a 375 mg una o dos veces al día).

El empleo de ventilación mecánica no invasiva se recomienda para evitar las posibles complicaciones de la intubación endotraqueal.

Mantener elevados los valores de presión parcial de CO₂ arterial dentro de rangos seguros se conoce como hipercapnia permisiva o hipovenitilación controlada; dichas cifras rara vez exceden los 80 mmHg, siempre y cuando los valores de pH no sean menores de 7.30. Las contraindicaciones para el uso de la hipercapnia permisiva incluyen enfermedad cerebrovascular, edema cerebral, hipertensión intracranal, convulsiones, depresión de la función cardíaca, arritmias e hipertensión pulmonar severa.

ALCALEMIA–ALCALOSIS RESPIRATORIA

Es el trastorno ácido–base más frecuente y se caracteriza por una disminución primaria de los valores de pCO₂; puede ocurrir como mecanismo compensatorio en procesos no mórbidos (p. ej., el embarazo). En estado agudo es mínima la capacidad renal para compensar, pues se requieren de dos a tres días para que actúe el mecanismo de acidificación renal. El pH en estos casos difícilmente rebasa el valor de 7.55. En el enfermo grave un valor muy bajo de pCO₂ es indicador de mal pronóstico. El reto está en diferenciar las alcalosis de tipo respiratorio que se debe a enfermedades graves, como sepsis y padecimientos pulmonares o del sistema nervioso central.

Etiología

1. Respuesta de los quimiorreceptores a la hipoxemia arterial.
2. Entre las causas patológicas se incluyen algunas condiciones de hipoxemia como padecimientos pulmonares, la ventilación mecánica, etc.
3. Respuesta ventilatoria a la acidosis metabólica.
4. Disfunción del sistema nervioso central (estimulación del centro respiratorio). Aquí se pueden englobar el TCE, las neuroinfecciones, la sepsis, la depresión del SNC y la crisis de ansiedad.

Tratamiento

Como ocurre en los demás trastornos, es prioritario atender la causa. La alcalosis respiratoria, incluida la crónica, no representa por sí sola un gran riesgo de salud, por lo que no se requiere corregir el desorden ácido–base, excepto en crisis de ansiedad o psicosis, donde es necesario tranquilizar al paciente conversando con él o administrándole un sedante o antipsicótico; la medida de respirar en cualquier sistema cerrado brinda alivio, pero sólo a corto plazo. Cuando la alcalosis respiratoria se sobrepone a la metabólica, se indica la sedación, igual que en los

casos en los que la hiperventilación representa riesgos sobre la mecánica respiratoria, el consumo metabólico y el flujo sanguíneo.

REFERENCIAS

1. **Adrogue JH, Niclidge ME:** Management of life-threatening acid-base disorders. First of two parts. *N Engl J Med* 1998;338:26–34.
2. **Adrogue JH, Niclidge ME:** Management of life-threatening acid-base disorders. Second of two parts. *N Engl J Med* 1998;338:107–111.
3. **Barnett VT, Schmidt AG:** Trastornos acidobásicos. En: Hall BJ *et al.*: *Cuidados intensivos*. McGraw-Hill, 2001:1285–1297.
4. **Dubin A, Menises MM, Masevicius FD, Moseinco MC, Kutscherauer D *et al.*:** Comparison of three different methods of evaluation of metabolic acid-base disorders. *Crit Care Med* 2007.
5. **Kaplan LJ, Franges S:** Clinical review: acid-base abnormalities in the intensive care unit. *Crit Care* 2005;9:198–203.
6. **Kitabchi AA, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA:** Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006;29(12):2739–2748.
7. Part 4: Advanced Life Support. *Circulation* 2005;112(22 Suppl):III-25–III-54.
8. **Rehm M, Conzen PF, Peter K, Finsterer U:** The Stewart model. “Modern” approach to the interpretation of the acid-base metabolism. *Anaesthetist* 2004;53:347–357.
9. **Shapiro AB, Harrison AR, Cane DR, Kozlowski TR:** *Manejo clínico de los gases sanguíneos*. 6^a ed. Médica Panamericana, 1994.
10. **Williams G:** Hyperglycaemic crises and lactic acidosis in diabetes mellitus. *Postgrad Med J* 2004;80(943):253–261.

2

Composición y distribución de los líquidos corporales

Melissa Petula Bernal Reyes, Jorge F. Cuenca Dardón

El conocimiento por parte del anestesiólogo y otros especialistas de la cantidad, distribución, composición y homeostasis de los líquidos es de suma importancia, considerando que el manejo de líquidos durante el periodo perioperatorio en los pacientes quirúrgicos es una rutina, sobre todo en los que tienen una pérdida importante de líquidos y sales: deshidratación, traumatismos y quemaduras, en quienes en ocasiones se realiza una restitución masiva de volumen. La mayor parte de estos conceptos y conocimientos no son nuevos, ya que el conocimiento de la fisiología no se ha modificado de manera importante en las investigaciones realizadas a lo largo de los años.^{1,2}

El contenido de agua del organismo humano adulto oscila entre 50 y 60% del peso corporal total, es decir, aproximadamente 42 L en un adulto. En los recién nacidos es de 75 a 77%, en los niños de 1 a 12 meses de edad es de 65.5% y en los de 1 a 10 años de edad es de 61.7%. A partir de esta edad los cambios son mínimos hasta la edad adulta. Antes de la pubertad no existe diferencia en el contenido del agua en relación con el género, pero a partir de esta edad existe un mayor contenido de agua en el sexo masculino, debido a los depósitos de grasa que aparecen en la mujer. Cuando el individuo envejece, la proporción de agua disminuye aún más, conservándose una menor proporción en la mujer.^{3,4}

El equilibrio del volumen y la composición de los líquidos corporales que constituyen el medio interno se mantiene por la homeostasis, que en 1932 Cannon definió como el “conjunto de mecanismos reguladores de la estabilidad del medio interno”. Si falla la regulación, el equilibrio se altera.⁵

Cuadro 2–1. Distribución del agua del cuerpo

Compartimiento	% del ACT	% del peso corporal
Agua intracelular (AIC)	55.0	33.0
Agua extracelular (AEC) (> 40%)		
Volumen del plasma (VP)	7.5	4.5
Líquido intersticial	27.5	16.5
Agua de los huesos (inaccesible)	7.5	4.5
Agua transcelular	2.5	1.5
Agua corporal total (ACT)	100.0	60.0

El desarrollo de la fisiología de los fluidos corporales en pediatría tiene una importancia especial. James Gamble y Dan Darrow fueron maestros en estas investigaciones. Gamble fue el primero en describir la naturaleza de los fluidos extracelulares para la comprensión y aplicación clínica.⁶

En el cuadro 2–1 se observa que el agua es el componente más abundante en algunos sitios, como en el líquido extracelular (LEC), que constituye entre 93 y 99% de su peso; y en otros, como la piel y el hueso es de 60 y hasta 20%. El cuerpo humano contiene varios fluidos o líquidos dentro de ciertos compartimientos especializados del organismo. Básicamente existen dos tipos de líquidos o compartimientos del cuerpo, a saber: el líquido extracelular (LEC) y el líquido intracelular (LIC).⁷

Existen diferencias en la distribución de los líquidos en los diferentes compartimientos de acuerdo con las edades, lo cual se expresa en el cuadro 2–2, donde se especifican las diferencias en los pacientes pediátricos.¹

LÍQUIDO EXTRACELULAR

Es el líquido que se encuentra fuera de las células y constituye 20% del peso corporal total (14 L). Los dos compartimientos más grandes del líquido extracelular (LEC) son el líquido intersticial y el plasma.⁴

Cuadro 2–2. Estimación del tamaño de los compartimientos en niños

Agua corporal total	$0.61 \times \text{peso (kg)} + 0.251$
LEC	$0.239 \times \text{peso (kg)} + 0.325$
LIV	
RN pretérmino	90 mL/kg ⁻¹
RN término	80 a 85 mL/kg ⁻¹
3 a 12 meses de edad	75 a 80 mL/kg ⁻¹
Mayor de 1 año de edad	70 a 75 mL/kg ⁻¹

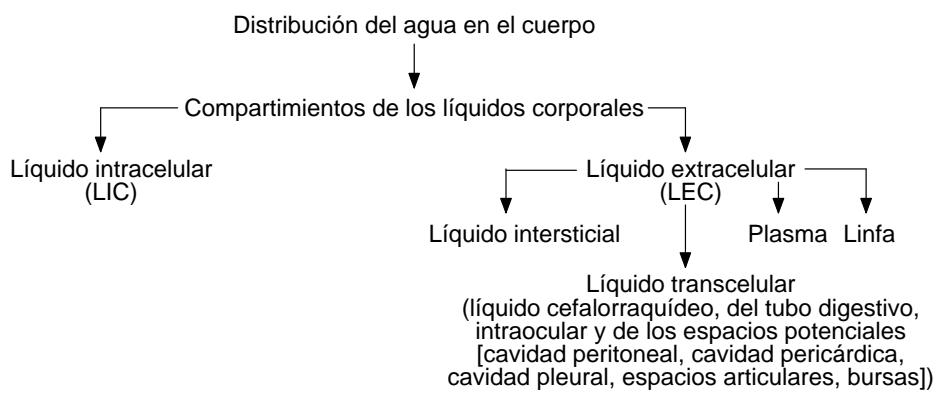
Cuadro 2–3.

Líquido intravascular	1 ^{er} espacio
Líquido intersticial (extracelular)	1 ^{er} espacio
Líquido intracelular	2 ^o espacio
Líquido en cavidades naturales:	3 ^o espacio (cavidades)
Pleura	
Peritoneo	
Retroperitoneo	
Luz intestinal	
Líquido que salió al exterior del organismo	4 ^o espacio (exterior)

Además, hay que asumir que una cuarta parte del LEC se encuentra en el espacio vascular, mientras que las tres cuartas partes que restan ocupan el espacio intersticial (cuadro 2–3).⁵

Durante el primer año de la vida el agua extracelular constituye 47% del agua corporal total y en el segundo año disminuye a 41%. A partir de entonces hay pocas variaciones de la proporción que se encuentra en el adulto. El volumen plasmático representa alrededor de 7.5% del agua total, con variaciones de 34 a 58 mL por kilogramo de peso. El agua intersticial constituye 20% del agua total —alrededor de 120 mL/kg de peso—, incluyendo la del tejido conectivo, del cartílago y del tejido óseo. Los líquidos transcelulares constituyen 2.5% del agua total o 15.3 mL/kg de peso en condiciones de salud, y corresponden en su mayor parte a los líquidos gastrointestinales.^{1,7}

La composición iónica de los espacios vascular e intersticial se muestra en el cuadro 2–4. Los iones constituyen 95% de los solutos del agua corporal. En el líquido extracelular el Na⁺ es el catión más importante; el Cl⁻ y el -HCO₃ son los aniones mayoritarios y las proteínas plasmáticas —restringidas al espacio intra-

**Figura 2–1.**

Cuadro 2–4.

	Líquido extracelular	Líquido intracelular
Na ⁺	142 mEq/L	10 mEq/L
K ⁺	4 mEq/L	140 mEq/L
Ca ⁺⁺	2.4 mEq/L	0.0001 mEq/L
Mg ⁺⁺	1.2 mEq/L	58 mEq/L
Cl ⁻	103 mEq/L	4 mEq/L
HCO ₃ ⁻	28 mEq/L	10 mEq/L
Fosfatos	4 mEq/L	75 mEq/L
SO ₄	1 mEq/L	2 mEq/L
Glucosa	90 mg/dL	0 a 20 mg/dL
Aminoácidos	30 mg/dL	200 mg/dL ?
Colesterol		
Fosfolípidos	0.5 g/dL	2 a 95 g/dL
Grasas neutras		
pO ₂	35 mmHg	20 mmHg ?
pCO ₂	46 mmHg	50 mmHg ?
pH	7.4	7.0
Proteínas	2 g/dL	16 g/dL

vascular— constituyen también una fracción importante de los aniones plasmáticos. Como se sabe, la composición del líquido extracelular es muy distinta a la del líquido intracelular. En cambio, la composición de los diferentes espacios en que se divide el líquido extracelular es muy parecida, ya que se encuentran separados por membranas capilares muy permeables.^{4,5}

La concentración iónica en el líquido intersticial difiere de la concentración plasmática, debido a los efectos del llamado equilibrio de Gibbs–Donnan. Como se sabe, la pared capilar es permeable a todos los solutos presentes, con excepción de las proteínas aniónicas. Por lo tanto, la concentración de aniones difusibles (Cl⁻) será mayor en el líquido intersticial libre de proteínas. La electroneutralidad se mantiene en ambos lados de la membrana, pero la osmolaridad será mayor en el espacio intravascular que contiene proteínas.⁴

Este balance de los líquidos y electrolitos es mantenido por diferentes mecanismos, sobre todo por los riñones, y esto permite que las células permanezcan en un medio líquido con la concentración adecuada de electrolitos y nutrientes para el funcionamiento óptimo de las células.⁴

Estos mecanismos deben conocerse y entenderse, ya que el inapropiado manejo y prescripción de las diferentes soluciones con electrolitos pueden ocasionar un aumento de la morbimortalidad perioperatoria. La eficacia de las respuestas fisiológicas al déficit de sales o agua contrastan con la relativa ineficacia del organismo para resolver alteraciones, como el exceso de sales.⁸

LÍQUIDO INTRACELULAR

El agua intracelular constituye entre 40 y 55% del agua corporal total —330 mL/kg de peso en el adulto. Los límites anatómicos están dados por las membranas celulares formadas por proteínas, lípidos y polisacáridos. Dichas membranas tienen permeabilidad selectiva, lo cual da origen a las notables diferencias en la composición que tienen los líquidos dentro y fuera de la célula, y que requieren mecanismos activos energéticos para su conservación.⁷

En contraste, el líquido contenido en cada célula es muy similar incluso en animales diferentes; es por esta razón que el LIC de todas las diferentes células se considera en conjunto como un gran compartimiento.⁴

A diferencia del medio extracelular, en el interior de la célula el catión principal es el potasio (156 mEq/L), seguido del magnesio (26 mEq/L), mientras que la concentración de sodio es muy baja (10 mEq/L). En relación con los aniones intracelulares, las mayores concentraciones corresponden a los iones del fosfato (95 mEq/L), seguidos de las proteínas (16 g/dL) y los sulfatos (20 mEq/L). Las concentraciones de cloro y bicarbonato son muy pequeñas.^{5,7}

UNIDADES DE MEDICIÓN DE LOS LÍQUIDOS CORPORALES

La concentración de los solutos orgánicos puede ser expresada en diferentes unidades: miligramos por decilitro (mg/dL), milimoles por litro (mmol/L), miliequivalentes por litro (mEq/L) o miliosmoles por litro (mosmol/L).

En el caso del sodio (Na^+), 2.3 mg/L, 1 mmol/L, 1 mEq/L o 1 mosmol/L son valores que representan la misma concentración de Na^+ . Todas estas unidades se emplean en la clínica, por lo que es fundamental comprender su nomenclatura, importancia y significado.⁹

MOVIMIENTOS DE AGUA ENTRE LOS COMPARTIMENTOS

El agua y los solutos disueltos fluyen entre los compartimientos corporales por difusión, convección o mecanismos de transporte específicos. Las fuerzas que gobiernan estos intercambios son principalmente las presiones hidrostática y coloidal a través de las membranas capilares. Además, el organismo intercambia a diario con el medio exterior una cantidad de agua y solutos.⁴

El movimiento del agua a través de las membranas depende de la permeabilidad de las diferentes moléculas a través de dichas membranas. El endotelio capi-

lar permite el paso libre del agua y de pequeños iones, como el sodio y el cloro, pero es impermeable a moléculas grandes, como la albúmina; de esta manera, el líquido intracelular permanece isotónico en relación con el líquido extracelular.^{7,10}

La actividad (concentración) de las partículas de un soluto en una solución está inversamente relacionada con la actividad y concentración de las moléculas de agua en una solución. Esta actividad de la solución se llama actividad osmótica y se expresa en osmoles (osm). El total de la actividad osmótica en una solución es la suma de la actividad de las partículas contenidas en ella.

Para los iones monovalentes la actividad osmótica se expresa en miliosmoles (mOsm), pero para la unidad de volumen los iones se expresan en miliequivalentes (mEq).⁹

La presión osmótica la constituye la fuerza capaz de provocar el paso de agua por una membrana semipermeable debido a las diferencias en la concentración de los solutos a ambos lados de ésta. La presión osmótica depende exclusivamente del número de partículas disueltas (moles) por unidad de volumen, con independencia de su carga eléctrica, peso o fórmula química.^{4,7}

El número total de partículas disueltas constituye la osmolaridad si su concentración se expresa por unidad de volumen total de la solución (moles/L de suero) o en términos de osmolalidad, si se expresa por unidad de volumen sólo el disolvente (moles/kg H₂O). De hecho, la actividad osmótica depende de la osmolalidad, pero en la práctica, y debido a que las soluciones biológicas son muy poco concentradas, la diferencia entre ambos valores es pequeña y los dos términos se utilizan a menudo de forma indistinta. En ausencia de osmómetro, la concentración total de solutos del suero puede calcularse con una fórmula sencilla a partir de las concentraciones de sodio, cloro, glucosa y urea (los principales solutos del líquido extracelular). El siguiente cálculo emplea un sodio plasmático de 140 mEq/L, una glucemia de 90 mg/dL y un BUN* de 14 mg/dL.⁹

$$\begin{aligned}\text{Osmolaridad plasmática} &= 2 \times [\text{Na}^+] + \frac{\text{glucosa}}{18} + \frac{\text{BUN}}{2 \cdot 8} + \frac{\text{urea}}{6} \\ &= 2 \times (140) + \frac{90}{18} + \frac{14}{2 \cdot 8} \\ &= 290 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}\end{aligned}$$

Lo anterior es válido e importante para determinar las soluciones que van a utilizarse para mantener y reponer el volumen intravascular considerando la farmacocinética y la farmacodinamia de las soluciones infundidas y las características fisiopatológicas de los pacientes.¹¹

Los distintos problemas relacionados con el manejo perioperatorio y la administración de cantidades excesivas de líquidos incluyen la preocupación acerca del déficit preoperatorio de líquidos, la procuración del mantenimiento de la cir-

culación y la función cardíaca después de la anestesia regional y general, y el control de la circulación durante el posoperatorio, administrando soluciones cristaloides y coloides para mantener un flujo urinario adecuado y una presión venosa central en límites normales. Todo esto altera de cierta manera los mecanismos homeostáticos de los líquidos corporales.¹²

INTERCAMBIOS ENTRE LOS ESPACIOS INTRACELULAR Y EXTRACELULAR

Uno de los problemas al tratar a pacientes graves es la dificultad para mantener una cantidad adecuada de líquidos en los dos espacios: LIC y LEC, es decir, la homeostasis entre ellos.⁴

Existen estudios de diferentes autores para determinar el daño que produce el manejo en el perioperatorio de líquidos en pacientes con cirugía programada, que ha encontrado un menor número de sujetos con congestión pulmonar y complicaciones cardíacas en el grupo de pacientes manejados con restricción de líquidos, así como menor invasión de la homeostasis de los líquidos.¹³

El movimiento del agua es pasivo y depende de las diferencias (gradientes) de presión hidrostática y de presión coloidal transmembrana. Las diferencias de presión hidrostática pueden omitirse, por lo que son los gradientes de presión osmótica los que determinan los movimientos de agua. El espacio extracelular es el más expuesto a variaciones primarias de su osmolalidad, dada su relación más directa con el medio ambiente. Es por ello que el grado de hidratación celular depende fundamentalmente de las variaciones de la osmolalidad extracelular.^{7,13}

Existe una enorme fuerza que puede actuar para desplazar agua a través de la membrana celular cuando los líquidos intracelular y extracelular no están en equilibrio osmótico; como consecuencia de estos cambios en la concentración de solutos, incluso aunque sean pequeños, ocurren grandes cambios en el volumen celular.⁴

Un aumento de la osmolalidad extracelular por pérdida de agua (deshidratación) causa un flujo de agua desde la célula hasta el espacio extracelular, y ambos espacios experimentan una depleción de volumen. Un descenso de osmolalidad por hiperhidratación causa un flujo de agua hacia el interior de la célula y ambos espacios experimentan una expansión de volumen. Cuando la osmolalidad extracelular se altera por ganancia o pérdida de solutos, los volúmenes extracelular e intracelular varían en direcciones opuestas. Cuando existe un manejo inadecuado de soluciones con un balance positivo de agua se produce hiponatremia, con aumento de eliminación de agua más el sodio por disminución en el estímulo para liberación de vasopresina; esto es un ejemplo claro del desconocimiento de los

mecanismos de intercambio de líquidos entre los diferentes compartimientos que nosotros podemos alterar.¹⁴

INTERCAMBIOS ENTRE LOS ESPACIOS INTERSTICIAL Y PLASMÁTICO

En la distribución entre estos dos componentes del espacio extracelular se aplican los mismos principios básicos, con la diferencia de que la pared de los capilares no constituye una barrera que se oponga a la difusión simple de la mayoría de solutos que contribuyen a la osmolalidad del medio extracelular. Sin embargo, es relativamente impermeable a las especies moleculares más grandes, como las proteínas. La agregación de estas moléculas dentro del componente vascular aumenta la osmolalidad y, si no existiese una fuerza opuesta, todo el líquido extracelular pasaría al plasma.^{4,15}

El gradiente de presiones produce una circulación ininterrumpida y lenta de líquidos a través del lumen del vaso capilar del intersticio; este fluido llega al sistema linfático. Existen coeficientes en relación con la permeabilidad de las sustancias; por lo tanto, si la membrana es permeable, el coeficiente será de 0, y si es impermeable el coeficiente será de 1. En ciertas situaciones patológicas, como el trauma quirúrgico y casos de hipoperfusión, existe un aumento de la permeabilidad capilar. Las moléculas de los coloides se pierden desde el espacio intravascular y reducen el efecto de expansión del plasma de sustancias endógenas, como albúmina y globulinas y de los coloides administrados. La permanencia de las moléculas de coloide en el espacio extravascular causa un aumento de la presión oncótica y favorece el edema.¹⁰

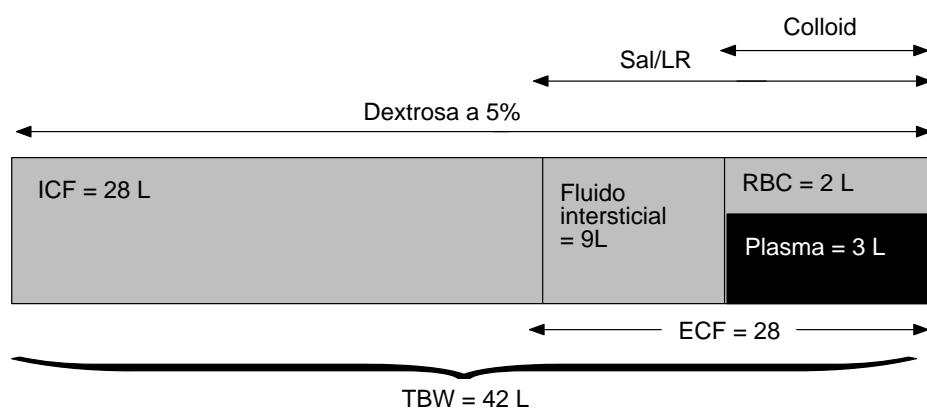


Figura 2-2.

Existe una hipótesis que describe y analiza los cambios relacionados en el intercambio de líquidos entre los diferentes espacios, y describe una ecuación donde la presión oncótica es un importante factor que determina el paso de fluidos entre el líquido intersticial e intravascular, todo lo anterior con la garantía de tener un adecuado volumen intravascular.¹¹

La presión osmótica ejercida por las proteínas séricas —en particular por la albúmina— se denomina presión oncótica. Dado que las proteínas permanecen confinadas en el interior de los capilares, ellas ejercen la única fuerza osmótica efectiva que se opone a la salida de agua fuera del árbol vascular.¹⁶

El aumento de la presión hidrostática y la disminución de la presión oncótica de las proteínas séricas constituyen la causa más frecuente de acumulación de líquido en el espacio intersticial (edema). El equilibrio de estas fuerzas —fuerzas de Starling— es determinante en la distribución estable del volumen entre ambos compartimientos. En general estas fuerzas están ajustadas de tal forma que alrededor de un cuarto del líquido extracelular se encuentra dentro del sistema vascular y el resto corresponde al espacio intersticial.^{5,16}

La ley de Starling de los capilares puede expresarse mediante la ecuación:

$$Qf = Kf [(Pc - Pi) s (pc - py)].$$

Donde

Qf = flujo total de líquido a través de la membrana capilar.

Kf = coeficiente de filtración de líquido.

Pc = presión hidrostática capilar.

Pi = presión hidrostática intersticial.

s = coeficiente de reflexión.

pc = presión oncótica capilar (plasmática).

py = presión oncótica intersticial.^{4,5}

El estudio de esta ecuación revela la presencia de cuatro fuerzas de Starling coloidales e hidrostáticas que actúan a cada lado de la pared capilar. La presión hidrostática dentro del capilar (Pc) es la fuerza dominante que filtra líquido fuera del espacio vascular. La presión hidrostática intersticial (Pi) es generalmente negativa, pero se acerca a cero con acumulación de líquido de edema y puede hacerse positiva si se acumula en grandes cantidades. La presión oncótica plasmática (pc) es la única fuerza de Starling que retiene líquido dentro del espacio vascular; en cambio, la presión oncótica intersticial (py) favorece la retención de líquido en el espacio intersticial. La concentración de proteína intersticial puede estar diluida por líquido de edema con escasez en proteínas que cruza la membrana vascular. El aumento de Pi y la reducción de py sirven como asas de retroalimentación negativa que limitan la formación de edema. Según esto, el gradiente neto

de presión hidrostática ($P_c - P_i$) —que desplaza líquido a través de la membrana— y el gradiente neto de presión oncótica —que retiene líquido dentro del espacio vascular ($pc - pi$)— determinan el flujo de líquidos a través de las membranas capilares. Por último, el sistema linfático sirve de drenaje, demorando la acumulación del exceso de líquido filtrado. De este modo, el aumento de flujo linfático compensa el aumento de desplazamiento de líquido transvascular. El coeficiente de filtración de líquido (K_f) representa la cantidad neta de líquido que cruza el lecho capilar para un desequilibrio dado de las fuerzas de Starling. Además de la propia membrana capilar, que puede ser el sitio principal de ingreso de proteínas, el movimiento de líquidos y solutos del espacio vascular hacia los linfáticos es afectado por la conductividad hidráulica de la membrana basal vascular, el gel intersticial y el linfático terminal. El coeficiente de reflexión (s) es una medida de la capacidad de la membrana capilar para servir como barrera contra el movimiento de proteínas. Para que una membrana capilar sea totalmente impermeable a las proteínas, s debe ser igual a uno y las proteínas deben ejercer toda su fuerza osmótica a través de esta perfecta membrana–barrera. Para una membrana capilar, que las proteínas pueden atravesar con tanta facilidad como el agua, s sería igual a cero y las proteínas no ejercerían ninguna fuerza osmótica. Se ha calculado que el s promedio es de 0.9 para los lechos capilares sistémicos y de 0.7 para los capilares pulmonares. En los estados de permeabilidad capilar aumentada este valor puede disminuir a 0.4. Estos datos implican que $P_c - P_i$ es máxima en el tejido sistémico intacto, un poco menor en el pulmón intacto y mínima en los capilares muy permeables. En el caso de las membranas capilares muy permeables el edema se forma por excesivo egreso de proteínas y líquido hacia el espacio intersticial, con reducción de la presión oncótica efectiva a través de la membrana.^{4,5}

Las alteraciones de las presiones físicas o de la integridad de la membrana capilar pueden explicar la formación de edema. La relación entre presión osmótica de coloide y el edema intersticial no es directamente proporcional, dado que el edema aumenta progresivamente aunque la presión oncótica disminuya.¹²

Una de las consecuencias terapéuticas más importantes es que el volumen plasmático no puede ser aumentado específicamente, a menos que el líquido administrado contenga un coloide. La administración de solución salina en un individuo que perdió sangre reexpandirá el volumen del líquido extracelular, pero la mayor parte de la expansión se producirá en el compartimiento intersticial.¹⁷

INTERCAMBIOS CON EL EXTERIOR

El organismo intercambia agua y electrólitos con el exterior a través de las vías pulmonar, cutánea, digestiva y renal. En condiciones normales las entradas y sali-

Cuadro 2–5.

Peso (kg)	Necesidades de líquidos IV
0 a 10	100 mL/kg
10 a 20	1 000 mL + 50 mL por cada kg > 10 kg
> 20	1 500 mL + 20 mL por cada kg > 20 kg hasta llegar a adulto
Adultos	30 a 35 mL/kg

das se equilibran y el balance corporal permanece inalterado. En general se acepta que, si un paciente gana o pierde una sustancia, tiene un equilibrio positivo o negativo. Si no se producen cambios significativos, el equilibrio es neutro. A menudo a esta situación se le llama “estar en equilibrio”. El manejo adecuado de muchos pacientes incluye un registro diario cuidadoso de ingresos y pérdidas, y del peso corporal. Los ingresos incluyen la ingestión por vía oral, infusiones, transfusiones, etc. Las pérdidas incluyen orina, vómitos, heces y otras pérdidas intestinales. Las pérdidas insensibles por pulmón y piel no se miden, pero se utilizan valores promedio. Finalmente, hay que destacar que el efecto de una perturbación en el equilibrio externo de la composición de los líquidos orgánicos es independiente del mecanismo fisiológico individual que está implicado.^{2,4,9}

Agua

El balance diario en un adulto de 70 kg de peso incluye pérdidas inevitables diarias que tienen que ser sustituidas; éstas son las pérdidas insensibles (800 mL), las pérdidas fecales (200 mL) y el sudor (100 mL) (cuadro 2–5). Deberá producirse orina suficiente para excretar una carga de solutos de 600 mOsm producidos diariamente por el cuerpo. La capacidad de concentración de la orina en los enfermos quirúrgicos, lesionados y muy graves está disminuida. En estos enfermos hay una cantidad mínima obligatoria de aproximadamente 900 mL. El paciente de 70 kg necesita en total entre 2 000 y 2 500 mL/día de H₂O para mantener su equilibrio líquido. A partir de estos datos se han establecido las necesidades diarias de líquidos intravenosos sobre la base del peso para adultos y niños.

REFERENCIAS

1. Cavalieri BS: Reposición de volumen en anestesia pediátrica. *Rev Chil Anest Pediátrica* 2002;31.G
2. Morgan E, Murray MJ: *Anestesiología clínica*. 3^a ed. Cap. 38. México, El Manual Moderno, 2003:651–669.
3. Hudge GH: Agents affecting volume and composition of body fluids. En: Gilman AG, Goodman LS *et al.* (eds.): *The pharmacological basis of therapeutics*. 9^a ed. Nueva York, McGraw-Hill, 2003.

4. **Guyton, Hall:** *Fisiología y fisiopatología.* 6^a ed. McGraw–Hill, 1998:201–254.
5. *Fluidoterapia.* <http://tratado.uninet.edu/C060201.html>.
6. **Holliday M:** Gamble and Darrow: pathfinders in body fluid physiology and fluid therapy for children. *Pediatr Nephrol* 2000;15:317–324.
7. **Laguna, Piña:** *Bioquímica Salvat.* 4^a ed. 1994.
8. **Dileep LN:** Fluid, electrolytes and nutrition: physiological and clinical aspects. *Proceedings of the Nutrition Society* 2004;63:453–466.
9. **Marino PL:** *The ICU book.* 3^a ed. Médica Panamericana, 1991.
10. **McKinlay, Tong Gan:** Intraoperative fluid management and choice of fluids. ASA 2003; 126–137.
11. **Boldt J:** Intraoperative fluid therapy–crystalloid/colloid debate. *Rev Mex Anestesiol* 2005; 23–28.
12. **Holte K, Sharrock KH:** Pathophysiology and clinical implications of perioperative fluid excess. *Br J Anaesthesia* 2002;622–632.
13. **Brandstrup B et al.:** Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens. *Ann Surg* 2003;238:641–648.
14. **Bohn SD, Hoorn EJ, Halperin M:** How to select optimal maintenance intravenous fluid therapy. *Q J Med* 2003;96:601–610.
15. **Martínez VA:** Metabolismo electrolítico y equilibrio ácido–base. En: *Fisiopatología, clínica y tratamiento. Deshidratación y depleción de volumen.* Cap. 3. Doyma, 1994:21–27.
16. **Griffel M, Kauffman B:** Pharmacology of colloids and crystalloids. *Crit Care Clin* 1999; 235–254.
17. **Roberts I, Alderson P, Bunn F, Chinnock P, Ker K, Schierhout G:** Colloids vs. crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *The Cochrane Library Cochrane Database Syst Rev* 2004.

3

Fluidos en el perioperatorio

*Conrado Huerta Millán, Guillermo Mora Campos,
Enrique Ortega Madrid*

El suministro de líquidos en el perioperatorio se adecúa principalmente por la condición perioperatoria y las circunstancias del procedimiento y su evolución.

Los pacientes que serán sometidos a una cirugía desarrollan las mismas alteraciones que cualquier otro paciente, sólo que están dispuestos a desórdenes específicos según la causa desencadenante y el procedimiento al que van a ser sometidos. El claro entendimiento de la fisiopatología de estos desórdenes es esencial para el diagnóstico y el tratamiento, y en algunos casos para prevenir las alteraciones antes de la cirugía (cuadro 3–1).²

Para entender mejor las pérdidas de líquidos es necesario conocer los requerimientos. En general el adulto sano necesita diariamente entre 2 y 2.5 L de agua, 75 mEq de sodio, 40 mEq de potasio y 100 g de glucosa para un abastecimiento mínimo.

Es común que en el perioperatorio se requieran no sólo líquidos y electrólitos mínimos, sino también la reposición de las pérdidas de éstos al tercer espacio, además de cualquier otra pérdida asociada con drenajes succión, fistulas y otros.

El médico debe entender la fisiopatología de los líquidos corporales y las alteraciones que produjeron la enfermedad y el evento quirúrgico para calcular los re-

Cuadro 3–1. Ejemplos de cirugías

	Alteraciones	Etiología
Cirugía abdominal	Alcalosis y acidosis metabólica	SNG, drenaje biliar
Resección transuretral	Hiponatremia	Absorción de líquido de irrigación

Cuadro 3–2. Requerimientos diarios en reposo

Agua	1 500 a 2 000 mL
Sodio	75 mEq
Potasio	60 mEq
Glucosa	150 g 600 cal

querimientos —de manera individual para cada caso— y suministrar la fluidoterapia, con la procuración de los equilibrios hidroelectrolítico, ácido–base y nutricional.

Los requerimientos de agua en el posoperatorio dependen de la producción de solutos que son excretados de las pérdidas y la capacidad de concentración renal.

PÉRDIDAS FISIOLÓGICAS

Las pérdidas de líquidos y electrólitos en un paciente estable se miden de acuerdo con sus requerimientos diarios en reposo (cuadro 3–2):

Sin embargo, es necesario tomar en cuenta las reposiciones por pérdidas patológicas, como las que se muestran en el cuadro 3–3.

El balance de líquidos debe comenzarse en el preoperatorio desde que se suspende la vía oral. En ocasiones este periodo puede durar más de ocho horas antes de la cirugía; si a esto se le agrega un procedimiento —como un enema—, el paciente puede llegar deshidratado al quirófano; por eso es conveniente que se inicie la reposición de líquidos desde el preoperatorio con una solución isotónica.^{1,2}

En ausencia de líquidos por vía oral se estiman pérdidas insensibles de agua y sodio en un sujeto de 60 a 80 kg como las que se aprecian en el cuadro 3–4.

Cuando un paciente se somete a una cirugía mayor las pérdidas absolutas y relativas del volumen intravascular se traducen en volumen urinario, evaporación de cavidad y extravasación de líquido al corte de tejidos, de la luz y de la pared in-

Cuadro 3–3. Pérdidas patológicas de líquidos

Externas	Internas
Vómito/diarrea	Estómago
Succiones	Intestino
Drenajes	Serosas
Secreciones	Edema
Apósitos	Contusiones
Fiebre	
Quemaduras	

Cuadro 3–4. Pérdidas de agua y sodio

Tipo de pérdida	Agua perdida (mL/día)	Sodio perdido (mEq/día)
Insensible		
Pulmón y piel	600 a 900	0
Sensible		
Orina	800 a 1 500	10 a 80
Intestinal	0 a 250	0 a 20
Sudor	0	10 a 60

testinales, y de la cavidad peritoneal. En general estas pérdidas pueden ser re-puestas con la administración de 500 a 1 000 mL/h de una solución fisiológica a 0.45 y 0.9%.⁴

Una adecuada reposición consiste en mantener una presión sanguínea estable, un ritmo cardíaco dentro de rangos normales y un gasto urinario entre 30 y 60 mL/h.

Otras pérdidas durante el transoperatorio son las pérdidas sanguíneas, que no ocasionan disturbios fisiológicos siempre y cuando no excedan los 450 mL. En contraste, la inducción de la anestesia puede producir depresión miocárdica y depleción del volumen, que puede comprometer cambios hemodinámicos. Si estas pérdidas superan los 500 mL y los parámetros se desequilibran, se debe valorar la reposición con una transfusión sanguínea; éste es un tema de controversia en la actualidad, a pesar de la enorme bibliografía de los estudios de consenso y multicéntricos.^{3–5}

En un enfermo adecuadamente hidratado que es sometido a un procedimiento quirúrgico con una pérdida de sangre escasa y un tiempo de recuperación corto se necesita una recuperación fisiológica de agua diaria, electrólitos y glucosa, tomando en cuenta que está en reposo y sin pérdidas patológicas.

En un enfermo con una nutrición adecuada, en ausencia de procesos catabólicos severos o demandas energéticas elevadas, basta suministrar durante los primeros cinco días de ausencia de ingesta oral entre 10 y 150 g de glucosa; con esto se logra disminuir 50% el balance nitrogenado negativo evitando la utilización aumentada de aminoácidos y gluconeogenéticos (alanina) para mantener el nivel de glucemia y proveerla especialmente al cerebro, la médula ósea y el eritrocito.

PÉRDIDAS PATOLÓGICAS

- © En 20 a 30% de los enfermos quirúrgicos la restitución de volumen y iones debe ser individualizada y acorde con el problema inicial o la presencia de enfermedad.

des asociadas, como insuficiencias cardiaca, renal, hepática o respiratoria; en cada una de ellas se debe administrar una restitución adecuada con el monitoreo y la vigilancia necesarios; la mayoría de las veces requerirán parámetros más específicos, como la presión venosa central, la presión venocapilar pulmonar, la medición del gasto cardíaco, la gasometría, la medición del transporte, consumo y utilización del oxígeno, y otros parámetros clínicos de perfusión. Con todo esto se realizará la restitución del volumen, adaptándola a cada situación específica y modificándola según se requiera, pero señalando siempre que una óptima oxigenación es de vital importancia.

Existe una pregunta muy frecuente para cuya respuesta aún existe confusión acerca de los requerimientos y metas en la transfusión de hemoderivados, pensando racionalmente en el intento por restaurar la “fisiología normal” al transferir cuantitativamente la sangre perdida de la reserva que se posee.

Es bien conocido el efecto de la sangre alogénica transfundida y sus secuelas, además de que no restaura la fisiología normal.

En la actualidad se han desarrollado guías para su utilización en pacientes críticos quirúrgicos y no quirúrgicos, donde la importancia radica principalmente en sus antecedentes cardiovasculares, como infarto agudo del miocardio y angina inestable, demostrado por el *Transfusion Requirements in Critical Care Investigators for The Canadian Critical Care Trials Group (TRICC)* (*Crit Care Med* 2001;29[2]).

Basados en los resultados del análisis de TRICC, los pacientes críticamente enfermos con enfermedad cardiovascular deben ser transfundidos con concentraciones menores de 7 g/dL y mantener la hemoglobina entre 7 y 9 g/dL. La excepción, como se sabe, son los pacientes con síndromes coronarios agudos (IAM y angor inestable, y tal vez los pacientes con evento vascular cerebral en los últimos seis meses), donde deberá mantenerse en 10 g/dL.

Existen otras guías desde hace más de 10 años donde se han basado numerosos estudios, las cuales fueron diseñadas por el ASA, Consenso de Expertos sobre Componentes de Hemoterapia (*Anesthesiology* 1996;84(3):732–747), y preconizan que la transfusión de glóbulos rojos no deberá ser “disparada por el gatillo” de hemoglobina, sino que deberá basarse en mediciones individualizadas de oxigenación inadecuada, que los convierten en pacientes críticos; partiendo de esta premisa existen numerosos estudios basados en pruebas.

En condiciones normales la entrega tisular de oxígeno (DO_2) es de 1 000 mL/min y el consumo (VO_2) es de 200 mL/min. La tasa DO_2/VO_2 es de 5:1, y solamente 20% del oxígeno es extraído, dejando una saturación venosa de oxígeno (SvO_2) de 80%. En los pacientes incapaces de incrementar la DO_2 en respuesta a un aumento del VO_2 por la combinación de hipoxia, anemia o falla miocárdica, la tasa 5:1 caerá y el paciente optimizará sus reservas inherentes de oxígeno, extrayendo más oxígeno de la sangre; el paciente permanecerá estable en tanto la

relación de DO_2/VO_2 se acerque a 2:1, pero si se agravan sus condiciones, entonces el paciente deberá transfundirse. Estas recomendaciones se enfocan en la capacidad individual compensatoria del paciente y en parámetros fisiológicos, pero no en el hematocrito.

Así, se concluye que los pacientes que no compensan su anemia son transfundidos. En los pacientes con una adecuada DO_2 y capacidades compensatorias óptimas, el gatillo que dispara la transfusión es un hematocrito de 16%, mientras que en el grupo de pacientes que tiene una escasa compensación es de 21%; un ejemplo de ello es la fractura de cadera en los pacientes geriátricos con taquicardia moderada e hipoxia, en quienes el hematocrito deberá optimizarse hasta 21%.⁷

La hemotransfusión de un paquete globular debe indicarse en todos los pacientes con hemoglobina < 6 g/dL y rara vez en los que presentan cifras > 10 g/dL, guiados por los parámetros mencionados de ser posible.

Las indicaciones para transfusión autóloga deberán ser más liberales que para la transfusión alogénica (homóloga). El riesgo hemorragíparo en las pacientes quirúrgicas y obstétricas es determinado por la extensión y el tipo de cirugía, la capacidad de controlar la hemorragia, la hemorragia actual y anticipada, y las consecuencias de la hemorragia incontrolable.

La transfusión profiláctica de plaquetas es inefectiva cuando la trombocitopenia es secundaria a la destrucción plaquetaria; los pacientes quirúrgicos con hemorragia microvascular generalmente la requieren si sus plaquetas son menores de 50 000 y quizás no la requieran si su recuento es de 100 000.

El plasma fresco congelado está indicado para revertir a la warfarina. La corrección de los déficit conocidos para cada factor todavía no están disponibles. La corrección de hemorragia microvascular cuando la protrombina y la tromboplastina son > 1.5 veces de lo normal se contraindica para aumento de volumen plasmático o concentración de albúmina.

Los crioprecipitados deberán considerarse en los pacientes con enfermedad de von Willebrand que no responden a la desmopresina, los pacientes con enfermedad de von Willebrand con hemorragia y los pacientes con niveles de fibrinógeno < 80 a 100 mg/dL.

Este consenso recomienda apegarse a las indicaciones precisas de hemoterapia para minimizar los riesgos y costos relacionados con la hemotransfusión.

Aún no se ha determinado el límite humano de tolerancia a la anemia normovolémica aguda; en individuos sanos la oxigenación tisular se mantiene y es tolerada con un hematocrito muy bajo, de hasta 18 a 25%.

El corazón produce ácido láctico hasta que el hematocrito es de 15 a 20%, pero la falla cardiaca sucede cuando el hematocrito es de 10%.

Se debe hacer una valoración integral con un buen balance clínico de ingresos, egresos, exploración física cuidadosa, detección de padecimientos asociados, do-

Cuadro 3–5. Volumen y composición de las secreciones gastrointestinales

Secreción	Volumen mL/24 h	Na ⁺ mEq/L	K ⁺ mEq/L	C ⁻ mEq/L	HCO ₃ ⁻ mEq/L
Saliva	1 500 (500 a 200)	10 (2 a 10)	26 (20 a 30)	10 (8 a 18)	30
Gástrica	1 500 (100 a 4 000)	60 (9 a 116)	10 (0 a 32)	130 (8 a 154)	0
Duodenal	100 a 200	140	5	80	0
Ileal	3 000 (100 a 9 000)	140 (80 a 150)	5 (2 a 8)	104 (43 a 137)	30
Colónica	—	60	30	40	0
Páncreas	Variable (100 a 800)	140 (113 a 185)	5 (3 a 7)	75 (54 a 95)	115
Biliar	Variable (50 a 800)	145 (131 a 164)	5 (3 a 12)	100 (89 a 180)	35

sificación de electrólitos, análisis de electrólitos, correlaciones hemodinámicas, estado general del sujeto y osmolalidad sanguínea y urinaria.

El paciente que está hiperventilado, tiene fiebre y no cuenta con humidificador puede perder varios litros al día. La mayor pérdida adicional es sanguínea, linfática y urinaria, y de líquidos gastrointestinales, como vómito, diarrea y colocación de catéteres. El volumen diario de secreciones gastrointestinales va de 8 000 a 10 000 L, excepto por los 100 a 200 mL contenidos en las heces; el resto se reabsorbe normalmente en el intestino. El contenido de líquidos y electrólitos se estima en el cuadro 3–5.

Las pérdidas por succión nasogástrica o vómito pueden generar alcalosis metabólica, pero el riesgo se puede minimizar con la aplicación de bloqueadores de la secreción ácida. Las pérdidas alcalinas requieren reposición con solución hipotónica o con soluciones apropiadas de sodio y bicarbonato.

La más difícil cuantificación de las pérdidas de líquidos se debe a un secuestro en el intersticio (tercer espacio). Un paciente con obstrucción intestinal puede acumular 6 L de líquidos isotónicos en el intestino, la pared y la luz intestinal. Las quemaduras mayores y la peritonitis son causas asociadas con pérdidas hacia el tercer espacio. Dicho líquido secuestrado es capturado por la circulación sistémica después de dos o tres días posteriores a la cirugía. Cuando esto sucede, aunado a las reposiciones agregadas, puede causar un colapso circulatorio, sobre todo en los pacientes cardíacos o con insuficiencia renal. En contraste, los pacientes con choque séptico pueden experimentar fuga al tercer espacio intersticial —en los pulmones—, que puede ser la causa de sepsis.

TRATAMIENTO EN EL PREOPERATORIO

La adecuada valoración de las alteraciones hidroelectrolíticas en el preoperatorio conlleva a corregir dichas anormalidades como una parte integral de los cuidados perioperatorios.

La depleción del compartimiento extracelular es más común, sobre todo sin cambios en la concentración. El fenómeno de redistribución interna se refiere al intercambio de los líquidos al espacio extracelular o al tercer espacio, como peritoneo, pared intestinal y otro tipo de lesiones inflamatorias. Esto resalta cuando la cavidad intestinal puede almacenar litros, al igual que el edema, resultado de la inflamación de la pared intestinal, o las infecciones masivas de tejido subcutáneo, como la fascitis necrosante. El conteo exacto de este déficit es imposible, pero se puede hacer una aproximación estimada del defecto basándose en la gravedad del cuadro. La respuesta a la reposición de líquidos se puede basar en la verificación de signos, como presión arterial, frecuencia cardiaca y volumen de orina por hora entre 30 y 50 mL. La reposición con glucosa puede generar una diuresis osmótica; el manitol produce orina a expensas del volumen intravascular. Las soluciones salinas pueden expandir el espacio intravascular y producir orina, pero el espacio extracelular quedar intacto.

El mejor líquido de reposición depende de la alteración concomitante en la concentración. Cuando hay sólo pérdida de volumen extracelular se recomienda el uso de soluciones salinas y de solución de lactato de Ringer.

Cuando existen complicaciones severas de hiponatremia o hipernatremia la rápida corrección de la concentración puede causar complicaciones graves. En caso de hiponatremia severa se recomienda una solución de cloruro de sodio a 0.9%, dependiendo del estado ácido-base del paciente. La mitad del déficit del sodio total deberá administrarse lentamente, seguido de una reevaluación química y clínica antes de administrar más sodio. La hiponatremia moderada con déficit de volumen debe ser tratada inmediatamente con la administración de volumen. El tratamiento de la hiponatremia asociada con un volumen excesivo incluye restricción de agua. La corrección de la hipernatremia será concomitante al restablecimiento de volumen, de preferencia con el uso de soluciones a concentración media de sodio o de lactato de Ringer.

En general la administración de líquidos varía con el tipo de alteración hídrica y el estado clínico del paciente. Un déficit de volumen severo puede ser tratado con seguridad a un ritmo de 2 000 mL/h con una reducción subsecuente conforme mejora el estado del paciente.

Los desórdenes cardiovasculares asociados en los pacientes ancianos no contraindican la corrección de alteraciones en el volumen; sin embargo, se requiere que la reposición sea más lenta y con monitoreo continuo.

Las correcciones del déficit de potasio se llevarán a cabo para obtener adecuados volúmenes urinarios, principalmente en el paciente con alcalosis. Podrán administrarse un máximo de 40 mEq/h de potasio de forma segura; asimismo, la concentración de potasio por litro de solución no deberá ser mayor de 40 mEq.

El calcio y el magnesio rara vez son requeridos en el preoperatorio. Las anomalías en los líquidos deben considerarse en pacientes con enfermedades crónicas.

nicas programados para procedimientos electivos. La elección de sangre completa contra paquetes celulares para la corrección de la anemia depende del estado volumétrico del paciente. La hemoglobina casi siempre aumenta de 1.5 a 2 g por cada 250 mL de paquete globular.

Es de vital importancia prevenir la depleción del volumen si antes de la cirugía hay largos períodos de restricción de líquidos o la utilización de catárticos, enemas o soluciones concentradas para la preparación intestinal en cirugía de colon.

LÍQUIDOS INTRAVENOSOS TRANSOPERATORIOS

Los pacientes que se someten a una anestesia e intervención quirúrgica de urgencia casi siempre requieren fluidoterapia intravenosa. La elección del régimen hídrico apropiado dependerá del estado clínico del paciente. Éste puede oscilar entre una alteración mínima y una grave anomalía hídrica, electrolítica y ácido-básica relacionada con la patología quirúrgica, la cual a su vez puede estar complicada con un tratamiento —con diuréticos— o una enfermedad —enfermedad pulmonar obstructiva crónica subyacente.

Una historia clínica meticulosa y una cuidadosa exploración física ofrecen la evaluación básica (y la mejor) del estado hidroelectrolítico, lo cual debería confirmarse mediante mediciones bioquímicas de plasma y orina.

Con el fin de asegurar el máximo beneficio para el paciente, es esencial realizar la evaluación y la corrección de estos desequilibrios antes de la intervención quirúrgica.

Cristaloides

Son soluciones de electrolitos y glucosa en agua que en general se redistribuyen rápidamente por el líquido extracelular (LEC) y el líquido intracelular (LIC), y luego se excretan con rapidez.

Por el contrario, los coloides, debido a su estructura, tienden a permanecer durante más tiempo en el compartimiento intravascular antes de ser excretados, por lo que se mantienen en la circulación durante un periodo más prolongado. Los pacientes afectados con una mínima alteración electrolítica solamente necesitan unos volúmenes de mantenimiento de líquidos y electrolitos, que pueden calcularse de la siguiente manera.

Agua

Necesidades de 24 h: 100 mL/kg para los primeros 10 kg, 50 mL/kg para los siguientes 10 kg y 25 mL/kg para los siguientes 10 kg. Por ejemplo, un hombre de

80 kg necesita 1 000 mL (100 x 10), 500 mL (50 x 10) y 1 500 mL (25 x 60) = 3 000 mL.³

Sodio

Necesidades de 24 h: de 2 a 3 mmol/kg.

Potasio

Necesidades de 24 h: de 0.5 a 1 mmol/kg. Los pacientes con alteraciones más graves necesitan un tratamiento más agresivo.

DEPLECIÓN ACUOSA

Casi siempre está causada por un consumo insuficiente de agua. Se pierde el agua del LEC —lo cual causa un aumento de la osmolalidad—, que a su vez extrae agua de las células, produciendo una deshidratación celular intracelular con una reducción relativamente pequeña del volumen extracelular. La sed es intensa, aunque la tensión arterial se mantiene bien durante un buen tiempo, disminuye la diuresis y la urea sérica aumenta precozmente; al igual que ocurre con la mayoría de los valores séricos de los electrolitos, esto constituye una insuficiencia renal prerenal.⁵

El tratamiento consiste en la reposición de agua por vía oral o por vía endovenosa en forma de suero glucosado.

DEPLECIÓN DE SAL

Esta alteración casi siempre se debe a la existencia de excesivas pérdidas intestinales (vómitos, diarrea y obstrucción), renales (cetosis diabética) o circulatorias (hemorragia y quemaduras), y tiene una clara asociación con una deficiencia de agua. Existe una reducción progresiva del volumen plasmático y los signos y síntomas dependen por completo de la gravedad, oscilando entre la sed leve y el colapso cardiocirculatorio completo. El tratamiento consiste en la reposición tanto de agua como de sal en volúmenes y dosis apropiadas: cuanto más brusca sea la pérdida, más rápida deberá ser la reposición. Debe tenerse cuidado en evitar la

sobrecarga circulatoria. La auscultación torácica y la medición de la presión venosa central son necesarias, así como la medición de la presión capilar pulmonar en los casos de enfermedad cardiovascular grave.

Potasio

Depleción

Es habitual que se produzca a consecuencia de una pérdida renal o intestinal excesiva agravada por una reposición excesiva empeorada por una reposición insuficiente. La hipocalémia tiene un efecto profundo sobre el músculo liso en general y sobre el miocardio en particular, por lo que produce arritmias e hipotensión, y amenaza con paro cardíaco en la diástole. El ECG muestra un aplanamiento de las ondas T y pueden observarse ondas U altas. En concentraciones séricas de potasio muy bajas ($< 3 \text{ mmol/L}$) se deprime el segmento ST. Los ritmos ectópicos supraventriculares son frecuentes. Es esencial que la hipocalémia se trate antes de la intervención quirúrgica.

El método más sencillo y seguro consiste en utilizar la vía intravenosa a una velocidad que no debe superar los 20 mmol/h, a menos que se monitoree el ECG. También deben efectuarse mediciones del potasio sérico.

Exceso

Esto se debe casi siempre al fracaso de la excreción de iones de potasio. La hipercalemia no tratada casi siempre causa la muerte en asistolia cardíaca, aunque en ocasiones se produce una fibrilación ventricular. La hipercalemia se asocia la mayoría de las veces con una acidosis metabólica. Las alteraciones observadas en el ECG consisten en unas ondas T estrechas y picudas, y una reducción del intervalo QT; se producen alteraciones de la conducción intraventricular seguidas de una prolongación del intervalo PR y finalmente de la pérdida de las ondas P y la aparición de un ritmo idioventricular lento.

El tratamiento es urgente. Si la causa es la insuficiencia prerrenal, debe provocarse la diuresis mediante la administración intravenosa de líquidos (glucosado a 5%). Si la causa es renal o posrenal, debe instaurarse un régimen de 20 mL de gluconato de calcio a 10% (5 mmol de calcio), para proteger el corazón de las arritmias (no utilizar en presencia de intoxicación digitálica), y bicarbonato sódico endovenoso a 8.4% bajo monitoreo ECG hasta que las ondas T regresen a la normalidad. Pueden administrarse alternativamente 50 g de glucosa y 20 UI de insulina en bolo endovenoso, seguidos de una infusión de 20 g de glucosa (en solución a 50%) y entre 5 y 20 UI de insulina cada hora, según los valores de la glucemia.

Esto provoca un traslado de glucosa del compartimiento extracelular al intracelular que arrastra los iones de potasio. Así se aminora la concentración extracelular de los iones de potasio y se reducen los efectos peligrosos sobre el miocardio. El tratamiento a largo plazo incluye las resinas del intercambio iónico, la diálisis o la eliminación quirúrgica de la obstrucción de las vías urinarias.³

EXCESO DE AGUA

Casi siempre es iatrogénico y generalmente aparece después de grandes aportes de líquido sin electrólitos o de una excesiva absorción de agua durante la irrigación vesical. Se produce un profundo descenso de la osmolalidad del LEC, que provoca un edema intracelular, el cual explica los siguientes síntomas:

- Confusión.
- Cefalea.
- Edema cerebral.
- Convulsiones.
- Coma.

El tratamiento consiste en infundir suero salino hipertónico (ClNa a 1.8%) y si es necesario, un diurético. Deben monitorearse cuidadosamente los pacientes de riesgo, para evitar la sobrecarga circulatoria.

En la pérdida moderada de sangre pueden infundirse 500 mL en 15 min más otros 500 mL lentamente (de 30 a 45 min). En la hemorragia grave puede infundirse rápidamente 1 L, seguido de 500 mL con infusión más lenta.

Debe tenerse cuidado en los pacientes vulnerables a la sobrecarga vascular, por ejemplo, los que padecen insuficiencia cardiaca congestiva o insuficiencia renal. Se contraindica en pacientes con tendencia a la hemorragia grave.

MANEJO DE LÍQUIDOS EN EL POSOPERATORIO

Posoperatorio inmediato

La evaluación del paciente en este punto requerirá una revisión del estado hidroelectrolítico, las pérdidas, el balance durante la operación y el examen clínico del paciente tomando en cuenta el gasto urinario y los signos vitales.

Inmediatamente después de la operación puede ocurrir la depleción de volumen extracelular, debido a la herida quirúrgica o al trauma operatorio. Varios li-

tros del líquido extracelular pueden ser depositados en el intestino delgado o en la pared abdominal. La evaluación del nivel de conciencia, el tamaño pupilar, el patrón respiratorio y el pulso deben ser tomados en cuenta para el manejo de líquidos en el posoperatorio.

La pérdida sanguínea quirúrgica tiende a ser entre 15 y 40% mayor que la que el cirujano calcula. En un paciente con inestabilidad circulatoria suele ser adecuada la aplicación de volumen de 1 000 mL adicionales de solución salina.⁷

Es posible que no se requiera la infusión de potasio durante las primeras 24 h, siempre y cuando no exista un déficit importante previo.

Periodo posoperatorio tardío

El problema del manejo de volumen durante este periodo debe incluir la reposición de todas las pérdidas. Las pérdidas insensibles suelen hacerse a través del tracto gastrointestinal y suelen tener un promedio constante entre 600 y 900 mL diarios; asimismo, pueden aumentar con el hipermetabolismo, la hiperventilación y la fiebre hasta un máximo de 1 500 mL diarios.⁷

Aproximadamente un litro de líquidos debe ser administrado para remplazar el volumen urinario requerido para la excreción de metabolitos y productos del catabolismo.

El volumen urinario no debe ser repuesto estrictamente mililitro a mililitro. Las pérdidas insensibles por definición son las que pueden ser medidas o tener una medición aproximada, como el sudor. Las pérdidas gastrointestinales generalmente son isotónicas y su reposición se hace esencialmente con soluciones isotónicas.⁸

El sudor generalmente no es un problema, salvo en el paciente febril, en el que las pérdidas pueden exceder los 250 mL.³

La determinación de electrólitos séricos usualmente no es necesaria en el paciente con un posoperatorio no complicado. En el paciente hiponatrémico se restringe la cantidad de solución o de agua.

La administración de líquidos en el posoperatorio debe mantenerse al menos durante 18 a 24 h después de la cirugía, hasta que el enfermo reinicie la vía oral y sea capaz de mantener su equilibrio por sí mismo. En resumen, la determinación del estado del volumen y los probables desórdenes en la concentración de electrólitos deben ser evaluados clínicamente y si se requiere, cuantificados en un laboratorio hasta que se logre la optimización de los parámetros.

REFERENCIAS

1. American Thoracic Society Documents. Evidence-based colloid use in the critically ill: American Thoracic Society Consensus Statement. *Am J Resp Crit Care Med* 2004;170:1247–1259.

2. Civetta J *et al.*: *Critical care*. 2^a ed. Lippincott, 1992.
3. Maxwell RA, Keenan PD: *Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*. 5^a ed. McGraw-Hill, 1994.
4. Mattox KL, Brundage SI, Hishberg A: Initial resuscitation. *New Horizons* 1999;7:4–9.
5. Myer H, Rosenthal MD: Intraoperative fluid management. What and how much? *Chest* 1999;115(5).
6. Donald S, Prough MD: Crystalloids vs. colloid in the perioperative period. *Anesthesiol Clin N Am* 1996;14(2).
7. Englesbe MJ, Pelletier SJ: Transfusions in surgical patients. *J Am Coll Surg* 2005;200:2.
8. Grocott *et al.*: Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults. *Anesth Analg* 2005;100:1093–1106.

4

Cristaloides y coloides en el transoperatorio

María de la Luz Hernández Avendaño, Jorge F. Cuenca Dardón

El entendimiento de la distribución corporal de los líquidos por compartimientos permite evaluar los déficit individuales en el paciente quirúrgico y reemplazar las pérdidas con el fluido adecuado. La fisiología está bien entendida, pero los patrones de déficit y la distribución de líquidos son controversiales, por lo que generan debates en cuanto al uso apropiado de cristaloides o coloides en los pacientes.¹

Los objetivos de la fluidoterapia en el quirófano consisten en mantener los siguientes puntos:

- Conservar la hidratación.
- Conservar las pérdidas de líquidos y electrólitos causadas por la enfermedad del paciente y por el ayuno preoperatorio.
- Sustituir las pérdidas producidas por evaporación, pérdidas insensibles y hemorragia quirúrgica.
- Compensar los cambios agudos de la función autónoma que se produce durante la anestesia. Las alteraciones del tono simpático y parasimpático pueden causar grandes cambios de la precarga y la poscarga, con el consiguiente descenso del gasto cardíaco y la perfusión.^{2,3}

El conocimiento adecuado del manejo de los líquidos requeridos por el paciente que va a ser intervenido es de vital importancia para el cirujano, el anestesiólogo y el médico de cualquier especialidad, ya que este aspecto tiene incidencia en la estabilidad hemodinámica. En todo paciente quirúrgico es necesario el suministro de líquidos endovenosos para mantener el equilibrio normal del agua corporal

Cuadro 4–1. Clasificación de la pérdida de volumen

Clase	Signos clínicos	% de pérdida de volumen
I	Taquicardia	15
II	Hipotensión ortostática	20 a 25
III	Hipotensión supina, oliguria	30 a 40
IV	Obnubilación	> 40

Tomado de: Committee on Trauma. American College of Surgeons: *Early care of the injured patient*. 3^a ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 1982.

y la reposición adecuada de los líquidos perdidos a causa del propio acto quirúrgico, por lo que antes de iniciar cualquier procedimiento anestésico–quirúrgico se debe planear el manejo de líquidos endovenosos en el transoperatorio teniendo en cuenta los aspectos del mantenimiento, el ayuno, las pérdidas patológicas, las pérdidas por tercer espacio y el sangrado.^{1,4} Las pérdidas de volumen en el paciente quirúrgico pueden ocurrir a expensas del espacio intravascular, como ocurre en el caso de la hemorragia (cuadro 4–1) o a expensas del espacio intersticial, como sucede en el caso de la peritonitis o las quemaduras.⁵

Las pérdidas de líquidos corporales por deshidratación son relativamente bien toleradas, al menos durante la etapa inicial, como se puede observar en los pacientes quemados o con procesos de deshidratación pura. Se requiere una pérdida importante de líquidos para que aparezcan alteraciones de los signos vitales, como se puede observar en el cuadro 4–2, que especifica las cifras en mililitros para un adulto de 70 kg.⁶

Cuadro 4–2. Signos de pérdida de líquidos (hipovolemia)

Signos	Pérdidas de líquidos (expresadas como porcentaje de peso corporal)		
	5%	10%	15%
Mucosas	Secas	Muy secas	Aspecto apergaminado
Estado de alerta	Normal	Letárgico	Deprimido
Cambios ortostáticos	Ninguna	Presente	Notorio
En la frecuencia cardíaca			Más de 15 lpm de incremento
En la presión sanguínea			Más de 10 mmHg de disminución
Velocidad del flujo urinario	Ligeramente disminuida	Disminuida	Disminuido en grado manifiesto
Pulso	Normal o aumentado	Aumento de más de 100 lpm	Aumentado en grado notable más de 120 lpm
Presión arterial	Normal	Ligeramente disminuida con variaciones en la respiración	Disminuida

Cuadro 4-3.

Peso (kg)	mL/kg/h	mL/kg/día
1 a 10	4	100
11 a 20	2	50
> 21	1	20

REPOSICIÓN DE LOS DÉFICIT DE LÍQUIDOS

Selección del líquido

Para la administración intraoperatoria habitual de líquidos en general se utilizan el lactato de Ringer o el cloruro de sodio normal, ya que su composición es muy similar a la de los líquidos intravasculares que se pierden durante la intervención.

En caso de pérdidas agudas de volumen pueden administrarse soluciones cristaloides (p. ej., lactato de Ringer o salino normal) o coloides (hetastarch o albúmina). Aunque los cristaloides son considerablemente más baratos, el hetastarch puede ser un expansor del espacio intravascular mucho más eficaz.^{1,4,7,11}

Existen varias fórmulas para calcular estas pérdidas, pero una de las más acertadas es la del 4–2–1, que es útil para cualquier tipo de paciente, independientemente de la edad o del peso (cuadro 4–3).

Cálculo de los líquidos de mantenimiento

Se han usado varios cálculos que involucran el peso corporal, el área de la superficie corporal, etc., para computar los requerimientos hídricos en los niños.^{2,3,8}

Hay que recordar que en 1957 Holliday y Segar describieron las exigencias de líquidos en los niños hospitalizados basados en una fórmula de consumo calórico, las cuales continúan sirviendo como guía para la administración de los líquidos de mantenimiento:

- a. 4 mL/kg–1 (hora para los primeros 10 kg de peso).
- b. 2 mL/kg–1 (hora por cada kg entre 10 y 20 kg).
- c. 1 mL/kg–1 (hora por cada kg por encima de los 20 kg).²

Líquidos de mantenimiento

Buscan compensar las pérdidas acuosas que se producen como consecuencia del metabolismo normal, que están representadas por la orina y las pérdidas insensi-

bles de agua, como la respiración y la transpiración. Estas pérdidas son proporcionales al gasto metabólico y en promedio se necesita la administración de 1 mL por caloría consumida, por lo que el consumo es mayor cuanto mayor sea el metabolismo. Estas pérdidas aumentan cuando las frecuencias respiratorias son altas.

Ayuno

Se calcula multiplicando las horas de ayuno por el valor de mantenimiento por hora. Dado que el ayuno es una pérdida acumulada en varias horas, su reposición se hace de la siguiente manera: primera hora de cirugía, 50% de líquidos calculados por ayuno; segunda hora de la cirugía, 25% de líquidos calculados por ayuno; y tercera hora de la cirugía, 25% de los líquidos calculados por ayuno. La reposición se realiza con soluciones cristaloides isotónicas o hipotónicas.

Pérdidas patológicas

Corresponde a las pérdidas que ocurren como consecuencia de una alteración de las condiciones fisiológicas, tales como el vómito, la diarrea, las fistulas, las colostomías, las sondas, etc.

Se realiza durante las primeras horas del evento anestésico con soluciones cristaloides de igual tonicidad.

Pérdidas por tercer espacio

Son las pérdidas que se presentan durante la cirugía en intervenciones de cavidades y son producto de la evaporación del agua de vísceras expuestas o secundarias al edema que se produce cuando éstas son manipuladas por el cirujano. Estas pérdidas oscilan entre 0 y 10 mililitros por kilogramo de peso, por hora de cirugía.

Estas pérdidas insensibles suelen deberse a la evaporación que ocurre a través de la incisión y la exposición de las vísceras.

Pérdidas sanguíneas

La reposición debe hacerse de acuerdo con las consecuencias hemodinámicas y de oxigenación que tenga el sangrado. Si se reponen con soluciones cristaloides isotónicas, como el suero salino normal o el lactato de Ringer, se distribuyen proporcionalmente en el compartimiento extracelular; después de 30 min permanece en el espacio intravascular sólo entre 25 y 30% del volumen administrado, por lo que para compensar adecuadamente una pérdida sanguínea debe reponerse entre tres y cuatro veces su volumen en soluciones cristaloides isotónicas^{1,2,7,10} (cuadro 4-4).

Cuadro 4–4. Terapia intraoperatoria con líquidos

	Régimen restrictivo	Régimen estándar
Precarga en anestesia epidural	No precargar	500 mL de HES a 6%
Pérdidas por tercer espacio	No reemplazar	NaCl a 0.9%, 7 mL/kg/h la primera hora; 5 mL/kg/h la segunda y tercera horas; 3 mL/kg/h las siguientes horas
Mantenimiento	500 mL de glucosa a 5% en pérdidas de agua por ayuno	500 mL de NaCl a 0.9% independientemente de la hora de ingesta
Pérdidas sanguíneas	Volumen a volumen con HAES a 6% con administración máxima de 500 mL extra Iniciar terapia sanguínea al perder aproximadamente 1 500 cm ³ , dependiendo del hematocrito	Pérdida menor de 500 cm ³ : 1 000 a 1 500 cm ³ NaCl 0.9%. En pérdida > 500 cm ³ adicionar HAES a 6% Comenzar terapia sanguínea al perder aproximadamente 1 500 cm ³ dependiendo del hematocrito

HAES: hidroxietilalmidón a 6% en salina normal (*hydroxethyl starch*).^{8,12}

- Cristaloides: reposición 3 a 1.
- Coloides: reposición 2 a 1.
- Sangre : reposición 1 a 1.

Respuesta a la pérdida sanguínea

Una pérdida limitada de 15% del volumen sanguíneo en el paciente adulto sano no requeriría tratamiento con líquidos endovenosos, lo cual originaría una respuesta dividida en tres fases:

- **Fase 1.** En la primera hora, desde que comienza la hemorragia, el líquido intersticial empieza a pasar hacia los capilares. Este paso, o llenado transcapilar, continúa durante 36 a 40 h y puede alcanzar un volumen de 1 L. La salida de líquido desde el espacio intersticial deja un déficit de volumen en el mismo.
- **Fase 2.** La pérdida de volumen sanguíneo activa el sistema renina–angiotensina, lo cual conduce a retención de sodio por parte de los riñones. Debido a que el sodio se distribuye primariamente en el espacio intersticial (80% del sodio es extravascular), el sodio retenido repone el déficit de líquido en el espacio intersticial.
- **Fase 3.** Unas pocas horas después del comienzo de la hemorragia, la médula ósea comienza a producir eritrocitos, pero el reemplazo de los eritrocitos perdidos es un proceso lento. Se producen sólo entre 15 y 50 mL de eritrocitos diariamente y el reemplazo completo puede tomar hasta dos meses.¹³

El llenado transcapilar precoz produce un déficit de volumen en el espacio intersticial y no en el intravascular. El llenado de este déficit hídrico intersticial es el objetivo de la terapia hídrica precoz en la hemorragia leve; de aquí la racionalidad de usar cristaloides en el tratamiento de la hemorragia leve. Los cristaloides están diseñados para llenar el espacio intersticial, debido a que el sodio se distribuye de manera uniforme en el espacio extracelular y 80% de este espacio es extravascular. La infusión de un líquido que permanece en el espacio intravascular (albúmina, gelatinas o sangre) no reemplazará el déficit de volumen intersticial y evitará la activación del eje renina–angiotensina, interfiriendo con la retención de sodio necesaria para reemplazar el déficit de volumen intersticial. Cuando la hemorragia es más grave y se desea una expansión más rápida del espacio intravascular, podría recurrirse a los coloides como líquidos de reposición.¹⁴

Cuando se producen pérdidas agudas del volumen intravascular puede estar justificada la administración rápida de 10 a 20 mL/kg de lactato de Ringer o suero salino normal, a fin de restablecer la estabilidad cardiovascular y la perfusión. Si las pérdidas continúan, será necesario establecer un monitoreo invasivo (cuadro 4–5).

A manera de orientación se puede estimar el volumen de cristaloides que es preciso infundir para restablecer un volumen circulante determinado. Así, el volumen de expansión intravascular que se desea alcanzar (VEI) será igual al volumen de cristaloides que se tienen que administrar (VCrist), multiplicado por el volumen plasmático (VP) y dividido por su volumen de distribución (Vd) en el organismo (200 mL/kg o 20% del peso corporal); es decir:

$$\text{VEI} = \text{VCrist} \times \text{VP}/\text{Vd}$$

Para obtener un VEI de 500 mL en un paciente de 70 kg de peso y un VP de 3 L, se tiene: $500 \text{ mL} = \text{VCrist} \times 3 \text{ 000 mL}/(200 \text{ mL/kg} \times 70 \text{ kg})$, de lo que resulta un VCrist = 2 333 mL, de modo que para expandir con cristaloides un volumen intravascular de 500 mL se requiere administrar más de cuatro veces el volumen prefijado.²

Cuadro 4–5. Hemorragia, signos y manejo. Adulto de 70 kg

Clase	Volemia perdida (%)	Volumen para adulto (70 kg)	Hallazgos clínicos	Tratamiento sugerido
I	10 a 15	500 a 700 mL	Ninguno	Cristaloides
II	15 a 30	750–1 500 mL	Pulso elevado, lipotimia	Cristaloides
III	30 a 40	1 500 a 2 000 mL	Hipotensión, oliguria, confusión	Cristaloides, sangre, cirugía
IV	> 40	> 2 000 mL	Gran hipotensión, estupor	Cristaloides a chorro, sangre, cirugía urgente

CRISTALOIDES Y COLOIDES

De acuerdo con su composición y propiedades físicas, las soluciones para administración endovenosa se pueden clasificar en cristaloides y coloides. Un cristaloide es una solución de apariencia homogénea formada por un solvente y un soluto, que tiene la característica de atravesar libremente una membrana dada. Un coloide tiene también una apariencia homogénea, pero su soluto no puede atravesar dicha membrana. La barrera de referencia en el ser humano es la membrana vascular, que es poco o nada permeable a los solutos que componen las soluciones coloidales, los cuales son generalmente proteínas, azúcares u otros productos sintéticos de alto peso molecular, que superan el tamaño de las porosidades que se encuentran en esta barrera anatómica.^{1,11}

Cristaloides

Las soluciones cristaloides son las que contienen agua, electrólitos y azúcares en diferentes proporciones, y pueden ser hipotónicas, hipertónicas o isotónicas respecto al plasma (cuadro 4–6).¹⁵

Su capacidad para expandir volumen está relacionada con la concentración de sodio de cada solución, el cual provoca un gradiente osmótico entre los compartimientos extravascular e intravascular. Así, las soluciones cristaloides isotónicas respecto al plasma que se van a distribuir por el fluido extracelular presentan un alto índice de eliminación y se puede estimar que a los 60 min de la administración permanece sólo 20% del volumen infundido en el espacio intravascular. Por otro lado, la perfusión de grandes volúmenes de estas soluciones puede derivar en la aparición de edemas periféricos y edema pulmonar.^{16,17}

Cuadro 4–6. Composición de las soluciones cristaloides

Solución	Composición (mEq/L)							Tonicidad con plasma	Osmolaridad (mOsm/L)
	Na	Cl	K	Ca	Mg	Lactato	pH		
Sol. glucosada a 5%	0	0	0	0	0	0	5.0	Isotónico	253
Sol. salina a 0.9%	154	154	0	0	0	0	5.7	Isotónico	308
Sol. normosol	140	98	5	0	3	0	7.4	Isotónico	295
Lactato de Ringer	130	109	4	3	0	28	6.7	Isotónico	273
Sol. salina a 3%	513	513	0	0	0	0	5.8	Hipertónico	1 026
Sol. salina a 7.5%	1 283	1 283	0	0	0	0	5.7	Hipertónico	256

Tomado de: *Clinical Pharmacy* 1993;12.

Por su parte, las soluciones hipotónicas se distribuyen a través del agua corporal total y no están incluidas entre los fluidos indicados para la reanimación del paciente crítico. Estas soluciones consisten fundamentalmente en agua isotonizada con glucosa para evitar fenómenos de lisis hemática. Sólo 8% del volumen perfundido permanece en la circulación, ya que la glucosa entra a formar parte del metabolismo general, creando CO₂ y H₂O, y su actividad osmótica en el espacio extracelular dura muy poco tiempo. Debido a la mínima o incluso nula presencia de sodio en estas soluciones, su administración queda prácticamente limitada a tratamientos de alteraciones electrolíticas (hipernatremia), otros estados de deshidratación hipertónica y cuando se sospecha la presencia de hipoglucemia.

Las soluciones de dextrosa en agua destilada se componen únicamente de agua y azúcar en diferentes concentraciones, y de acuerdo con esto tienen una osmolaridad similar o superior a la del plasma, pero una vez aplicadas en el organismo el rápido metabolismo y utilización de la dextrosa las convierte básicamente en agua, haciendo que su distribución abarque todos los compartimientos corporales, como si se tratara de agua destilada. En general, estas soluciones pueden utilizarse para reponer estados de déficit celular de agua como, por ejemplo, en las deshidrataciones crónicas o para reemplazar pérdidas de agua solamente, como en el caso de los líquidos de sostenimiento, o cuando se requiera mejorar el soporte energético, como en los pacientes con hipoglucemia.^{10,11,15}

La solución salina a 0.9% tiene una osmolaridad similar a la del plasma, por lo que una vez aplicada en el espacio vascular se distribuye 75% en el intersticio y 25% en el torrente sanguíneo, lo cual ocurre aproximadamente en 20 a 30 min; por eso es muy útil en el reemplazo del sangrado y de otras pérdidas de líquidos en cirugía y otros estados patológicos. La solución salina está compuesta únicamente de agua y cloruro de sodio.^{10-12,15}

La solución de lactato de Ringer o Hartmann tiene una osmolaridad levemente inferior a la del plasma; sin embargo, su comportamiento y distribución son similares a los del suero salino a 0.9%, por lo que tiene igual utilidad en casos de reanimación y reposición de líquidos.

La solución de Hartmann se compone de agua, cloruro de sodio, cloruro de potasio, cloruro de calcio y lactato de sodio.¹⁸

Las soluciones salinas hipertónicas o hiperosmolares están compuestas por agua y cloruro de sodio en concentraciones que oscilan entre 3 y 7.5%, con osmolaridades hasta cinco veces mayores que las del plasma. Una vez en el torrente sanguíneo, estas soluciones tienen la propiedad de atraer agua del espacio intersticial, mejorando el volumen plasmático y recuperando transitoriamente la hemodinamia del paciente hipovolémico. Además tienen una propiedad vasodilatadora coronaria, renal y esplácnica, y un efecto inotrópico positivo, lo que globalmente se traduce en una mejoría del gasto cardíaco, representada en eleva-

ción de la presión arterial después de 10 a 15 min de aplicar una dosis de hasta 4 mL/kg de peso como máximo, con un efecto duradero de entre 20 y 30 min.

En el paciente con choque hipovolémico las soluciones salinas hipertónicas tienen su máxima utilidad en los casos en los que la reanimación plena con cristaloides isotónicos no logra estabilizar hemodinámicamente al paciente y se necesita recuperar agua del espacio intersticial y mejorar temporalmente la función cardiaca mientras se asume una conducta terapéutica definitiva, como la contención quirúrgica del sangrado.

Las soluciones hipertónicas pueden llevar a estados de hipernatremia e hiperosmolaridad severas con deshidratación celular y compromiso del sistema nervioso central.^{18,19}

La reanimación con soluciones cristaloides en general puede llevar a una sobrecarga de volumen con la presencia de edemas en múltiples sitios, como la piel, las conjuntivas, los pulmones, el intestino, el corazón, el cerebro, etc., enmascarando a veces el estado patológico del paciente. La mayoría de las veces estos edemas se resuelven de manera espontánea, aunque en ocasiones requieren un manejo más agresivo con base en diuréticos y otras medidas de soporte específico según el órgano afectado.

Las pérdidas insensibles suelen deberse a evaporación, sea que ocurra a través de la incisión y la exposición de las vísceras o por la respiración.

Coloides

Las soluciones coloidales contienen partículas en suspensión de alto peso molecular que no atraviesan las membranas capilares, de forma que son capaces de aumentar la presión osmótica plasmática y retener agua en el espacio intravascular. Así pues, las soluciones coloidales incrementan la presión oncótica y la efectividad del movimiento de fluidos desde el compartimiento intersticial hasta el compartimiento plasmático deficiente. Es lo que se conoce como agente expansor plasmático.

Producen efectos hemodinámicos más rápidos y sostenidos que las soluciones cristaloides, por lo que se precisa menos volumen que con las soluciones cristaloides, aunque su costo es mayor.

Las características que debería poseer una solución coloidal incluyen:

1. Capacidad para mantener la presión osmótica coloidal durante algunas horas.
2. Ausencia de otras acciones farmacológicas.
3. Ausencia de efectos antigenicos, alergénicos o pirogénicos.
4. Ausencia de interferencias con la tipificación o compatibilización de la sangre.

Cuadro 4-7. Características del coloide ideal

-
- Efecto de sustitución de volumen similar al plasma
 Presión coloidosmótica similar al plasma
 Viscosidad similar a la del plasma
 Permanencia intravascular mínima de 4 a 6 h
 Coeficiente de solubilidad del oxígeno similar al del plasma
 Baja o nula fracción residual
 Bajo o nulo poder antigénico
 Que no intervenga el sistema de coagulación
 Favorecer o no modificar los parámetros reológicos
 No interferir las determinaciones analíticas
 Solución muy estable
 Fácil síntesis
-

5. Estabilidad durante períodos prolongados de almacenamiento y bajo amplias variaciones de temperatura ambiente.
6. Facilidad de esterilización.
7. Características de viscosidad adecuadas para la infusión 25, 2 (cuadro 4-7).

Los coloides se pueden clasificar como soluciones coloidales naturales y soluciones coloidales artificiales.

Los coloides sintéticos ejercen una presión oncótica en el espacio vascular para retener agua y, si es posible, atraerla del espacio intersticial. Además de la albúmina, los coloides más utilizados para el reemplazo de líquidos son los dextrans, los almidones y las gelatinas (cuadro 4-8).²¹

Cuadro 4-8. Composición y propiedades de las soluciones coloidales²¹

Solución	Volumen (mL)	Composición (mEq/L)					
		Sodio	Cloro	Calcio	pH	Tonicidad con plasma	Osmolaridad (mOsm/L)
Albúmina 5%	250, 500	145	145	0	6.9	Isotónico	~ 300
Albúmina 25%	20, 50, 100	145	145	0	6.9	Hipertónico	?
Hetastarch 6%	500	154	154	0	5.5	Isotónico	310
Pentastarch 10%	500	154	154	0	5.0	Isotónico	326
Dextrán 40 a 10%	500	0/154	0/154	0	4.5	Isotónico	300
Dextrán 70 a 6%	500	0/154	0/154	0	4.5	Isotónico	300
Dextrán 75 a 6%	500	0/154	0/154	0	4.5	Isotónico	300
Gelatinas	500	154	125	0	7.4	Isotónico	279
Poligelinas	500	145	145	12	7.3	Isotónico	370
Oxipoligelatinas	250, 500	154	130	1	7.0	Isotónico	300

Cuadro 4–9. Frecuencias de reacciones anafilácticas debidas a soluciones coloidales

Agente	Frecuencia (%)				
	Reacción I	Reacción II	Reacción III	Reacción IV	Total
Albúmina	0.007	0.005	0.0020	0.0020	0.015
Fracción de proteínas plasmáticas	0.004	0.012	0.0040	0	0.020
Hetaalmidón	0.002	0.005	0.0004	0.0002	0.007
Dextranos	0.006	0.010	0.0070	0.0060	0.031
Gelatinas	0.048	0.019	0.0070	0.0008	0.075
Poligelinas	0.065	0.033	0.0490	0	0.146
Oxipoligelatinas	0	0.123	0.1230	0	0.247

I: síntomas dérmicos o fiebre moderada; II: reacción cardiovascular moderada (taquicardia e hipotensión), alteraciones gastrointestinales (náuseas) o disturbios respiratorios; III: choque o espasmos de la musculatura de la boca; IV: falla cardiaca o respiratoria.

Albúmina exógena

Este coloide se obtiene de la donación humana y se comercializa en concentraciones de 5 y de 25% en solución salina isotónica.

Su peso molecular aproximado es de 69 000 Da. La presentación a 25% es capaz de arrastrar del intersticio al espacio vascular hasta cinco veces el volumen infundido, siempre y cuando este volumen se encuentre disponible en el espacio intersticial; de lo contrario, como en las situaciones de deshidratación crónica, dicho volumen debe reponerse con solución salina en forma concomitante con la albúmina. La presentación de albúmina a 5% viene ya preparada con la solución salina necesaria. Una vez infundida permanece hasta 16 h en el espacio vascular y también se distribuye gradualmente en el espacio intersticial.

A pesar de sus ventajas, la albúmina no se utiliza en la actualidad como expansor de volumen de primera línea y se reserva para el manejo de otros trastornos, como desnutrición crónica, cirrosis, quemaduras, etc. Una de sus limitantes es su altísimo costo de producción, por lo que es preferible el reemplazo de volumen con otros coloides o con cristaloides^{11,12,15} (cuadro 4–9).

Almidones

Estas soluciones coloidales sintéticas están constituidas por partículas similares a las del glucógeno con un peso molecular promedio de 69 000 Da, en un rango que oscila entre 1 000 y 1 000 000 Da. Se comercializa en solución a 6% en suero salino, con una osmolaridad de 310 mEq/L que ejerce una presión oncótica de 30 mmHg. La gran variedad de tamaño de sus partículas dificulta la predicción de su dinámica intravascular, así como su metabolismo y eliminación.

En general, los almidones pueden aumentar hasta una vez el volumen infundi-
do a expensas del espacio intersticial y mediante un mecanismo similar al de la
albúmina; permanecen en el espacio vascular entre 3 y 24 h.

Las partículas de menos de 50 000 Da se eliminan por la vía renal y las más
grandes a través del sistema reticulendo-otelial.

La recomendación en cuanto a la dosis es no sobrepasar los 20 mL/kg de peso
en 24 h, para evitar que se altere la función plaquetaria y de otros factores de la
coagulación, lo cual representa su mayor efecto secundario. Otros efectos inde-
seables, aunque con una mínima incidencia, son las reacciones anafilácticas y la
disfunción renal.^{11,15}

Dextranos

Estos coloides consisten en la mezcla de polímeros de glucosa de diversos pesos
moleculares. Comercialmente se presentan como dextrán 70 y dextrán 40. El
dextrán 70 tiene un peso molecular promedio de 70 000 Da, que oscila entre
25 000 y 125 000, y se presenta en solución a 6% en suero salino. El dextrán 40
tiene un peso molecular promedio de 40 000 Da, que fluctúa entre 10 000 y
80 000, y se comercializa en solución a 10% en suero salino o en dextrosa a 5%.

Una vez infundidos en el torrente sanguíneo, los dextranos tienen la propiedad
de mantenerse allí por un mínimo de 3 h y en un alto porcentaje hasta por 24 h.
Pueden recuperar líquido del espacio intersticial, promoviendo el aumento del
volumen vascular entre 1 y 1.5 veces lo infundido.

El metabolismo de los dextranos depende también del tamaño de sus molécu-
las; las pequeñas se eliminan por el riñón y las grandes por el sistema reticuloen-
dotelial.

Los dextranos pueden producir como efectos secundarios insuficiencia renal
aguda, reacciones anafilácticas y trastornos de la coagulación tanto plaquetarios
como del factor VIII. Por estos efectos, que se presentan con mayor frecuencia
que con los almidones, su utilidad clínica es escasa^{11,21} (cuadro 4–10).

Gelatinas

Estos coloides sintéticos se obtienen a partir del colágeno bovino, el cual una vez
procesado da como resultado grandes polímeros con un peso molecular homogé-
neo entre 30 000 y 35 000 Da. Una vez en el torrente sanguíneo, las gelatinas per-
manecen en él por un espacio aproximado de 3 h. Su ventaja en la reanimación
radica en que, por lo homogéneo del tamaño de sus partículas, su dinámica y eli-
minación son bastante predecibles. La principal vía de eliminación es renal.

Existe la posibilidad de que se presenten reacciones anafilácticas, pero su inci-
dencia es menor de 0.15%.^{11,15,21}

Cuadro 4–10. Características de los dextranos

	Dextrán 40 (Rheomacrodex®)	Dextrán 70 (Macrodex®)
Peso molecular	40 000 Da	70 000 Da
Usos	Choque cardiogénico Choque hemorrágico Choque séptico Infarto agudo del miocardio Flebitis posoperatoria Insuficiencia vascular	
Presentación	Solución de cloruro de sodio a 0.9% o de glucosa a 5% (500 mL)	
Dosis	No pasar de 20 cm ³ /kg (1 400 cm ³) o bien 1 a 1.5 g/kg en 24 h	

Rendimiento de los coloides

El déficit de líquido intersticial sólo tiene preponderancia cuando la pérdida sanguínea es leve (menos de 15% de la volemia); en estas circunstancias no es necesario proceder a la reanimación volumétrica (puesto que el organismo es capaz de compensar totalmente la pérdida del volumen sanguíneo).

Cuando la pérdida de sangre es de mayor cuantía, la prioridad es mantener el espacio vascular lleno, para apoyar así el gasto cardíaco. Dado que los líquidos coloides son unas tres veces más potentes que los cristaloides para aumentar el volumen vascular y realizar el apoyo al gasto cardíaco, los líquidos coloides son más eficaces que los cristaloides para la reanimación volumétrica en las pérdidas sanguíneas moderadas o graves.

Aunque con la reanimación mediante cristaloides puede cumplirse el mismo objetivo que con el empleo de coloides, deben usarse mayores volúmenes de líquido (unas tres veces más). Así pues, el uso de cristaloides es menos eficaz, aunque lo prefieran sus partidarios.

Reanimación hipertónica

En los últimos años se desarrolló un método interesante para la reanimación volumétrica mediante el empleo de pequeños volúmenes de soluciones salinas hipertónicas con frecuencia asociadas con coloides.

Una solución de cloruro sódico a 7.5% se administra en un volumen fijo de 250 mL o a 4 mL/kg. Los cambios esperados en el plasma y en el líquido intersticial son al administrar 250 mL de cloruro sódico a 7.5%.

Los incrementos de volumen en ambos compartimientos líquidos son similares a los logrados con 1 L de albúmina a 5%. Por lo tanto, la reanimación salina

hipertónica puede producir una expansión volumétrica equivalente a la conseguida con los líquidos coloides, pero con la perfusión de sólo una cuarta parte del volumen.

Hay que observar la expansión volumétrica total (1 235 mL). El volumen adicional proviene del líquido intracelular que sale de las células y pasa al espacio extracelular. Esta salida del líquido intracelular es una de las complicaciones más temidas de la reanimación hipertónica: la deshidratación celular; aunque aún no existen pruebas suficientes para emitir una recomendación absoluta, hay soporte suficiente para seguir trabajando en este campo y lograr fundamentarla.^{18,19}

SOLUCIONES TRANSPORTADORAS DE OXÍGENO

El tratamiento óptimo de los estados de choque es motivo de controversia. Las transfusiones deben ser idealmente guiadas por el cálculo de extracción de oxígeno, consumo y déficit. Aunque la pérdida de hematíes conduce a una respuesta hematopoyética, ésta casi siempre es lenta e inadecuada para la situación.

Se han desarrollado numerosas técnicas para disminuir la necesidad de transfusión de derivados sanguíneos. El desarrollo de un sustituto efectivo de los glóbulos rojos es un logro terapéutico atractivo. Sus funciones más importantes son transportar O₂ y CO₂ eficazmente, y mantener la dinámica circulatoria. Desde el punto de vista logístico, debe ser fácilmente utilizable, estable a los cambios de temperatura y universalmente compatible. Además, debe tolerar un tiempo aceptable de almacenamiento, tener una persistencia intravascular satisfactoria y ser eficaz a aire ambiente. En cuanto a la seguridad tisular, debe estar libre de efectos secundarios que puedan producir disfunción orgánica. Finalmente, no debe tener riesgo de transmisión de enfermedades, como hepatitis o SIDA.

Los sustitutos de los hematíes están diseñados para efectuar el transporte de gases, por lo que es incorrecto denominarlos “sangre artificial”; el término apropiado sería “transportadores de oxígeno”. Hay dos tipos de fluidos artificiales capaces de transportar O₂: las moléculas orgánicas sintéticas y las moléculas derivadas de la hemoglobina. El primer tipo lo constituyen las emulsiones perfluorocémicas y el segundo las soluciones de hemoglobina. Son los productos que han sido evaluados más ampliamente. Aunque los perfluorocarbonos tienen aspectos intrigantes, es improbable que sean útiles como sustitutos de los glóbulos rojos. Su principal limitación es la inadecuada cantidad de oxígeno que pueden transportar.^{15,23}

REFERENCIAS

1. Cardona EF *et al.*: Manejo de líquidos en el paciente quirúrgico. *IATREIA* 2000;13(4): 221–226.

2. **Barash PG et al.:** Anestesia clínica. 3^a ed. Vol. I. Cap. 9. McGraw–Hill, 187–201.
3. **Charlotte B et al.:** Manual de anestesia pediátrica. 2^a ed. Cap. 4. Mosby–Harcourt, 71–79.
4. **Cuenca D:** Manual de anestesia en el paciente politraumatizado grave. 2^a ed. Prado, 2007: 3–12.
5. **Saunders WB et al.:** Committee on Trauma. American College of Surgeons: *Early case of the injured patient*. 3^a ed. Filadelfia, 1982.
6. **Morgan GE et al.:** Anestesia clínica. 3^a ed. Manual Moderno, 651–658.
7. **Ezequiel MS et al.:** Manual de anestesiología. *Current Clin Strategies* 2004;171–173.
8. **Drummond J et al.:** Intraoperative blood salvage fluid replacement calculations. *Anesth Analg* 2005;100(3):645–649.
9. **Giesecke AH et al.:** Fluid therapy and the resuscitation of traumatic shock. *Crit Care Clin* 1990;6:61–72.
10. **Golds MS:** Perioperative fluid management. *Crit Care Clin* 1992;8:409–422.
11. **Traylor RJ et al.:** Crystalloid vs. colloid: all colloids are not created equal. *Anesth Analg* 1996;209–212.
12. **Brandsdtrup et al.:** Intraoperative fluid therapy. *Ann Surg* 2003;238(5):641–648.
13. **Moore FD:** The effects of hemorrhage on body composition. *N Engl J Med* 1965;273:567–577.
14. **Griffel M, Kaufman B:** Pharmacology of colloids and crystalloids. *Crit Care Clin* 1992;8: 235–254.
15. **Hauser CJ, Shoemaker WC, Turpin Y et al.:** Oxygen transport responses to colloids and crystalloids in critically ill surgical patients. *Surg Gynecol Obstet* 1980;150:811.
16. **Shoemaker WC, Hauser CJ:** Critique of crystalloid vs. colloid therapy in shock and shock lung. *Crit Care Med* 1979;7:117:1979.
17. **Griffith CA:** The family of Ringer's solutions. *J Natl Intravenous Therap Assoc* 1986;9: 480–483.
18. **Rowe GC, McKenna DH, Corliss RJ et al.:** Hemodynamic effects of hypertonic sodium chloride. *J Appl Physiol* 1972;32:182.
19. **Maningas PA, Bellamy RF:** Hypertonic sodium chloride solutions for the prehospital management of traumatic hemorrhagic shock: a possible improvement in the standard of care? *Ann Emerg Med* 1986;1:1411–1414.
20. **Bertil K, Wagner J, D'Amelio LF:** Pharmacologic and clinical considerations in selecting crystalloid, colloidal, and oxygen carrying resuscitation fluid, part 1. *Clinical Pharmacy* 1993;12:335–346.
21. **Stump DC, Strauss RG, Henriksen RA et al.:** Effects of hydroxyethyl starch on blood coagulation, particularly factor VIII. *Transfusion* 1985;25:349.
22. **Vlahakes GJ, Lee R, Jacobs EE et al.:** Hemodynamic effects and oxygen transport properties of a new blood substitute in a model of massive blood replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;100:379–388.

5

Manejo de líquidos perioperatorios en el paciente con trauma

Jorge F. Cuenca Dardón

El estado de choque es un común denominador en el paciente con trauma grave; puede atribuirse a dolor, lesión orgánica y hemorragia, e inducir una respuesta neurohumoral y metabólica que pretende mantener la vida y preservar las funciones orgánicas en los estados de hipoperfusión tisular. Las estadísticas de mortalidad de EUA indican que al año hay 30 000 pacientes en condiciones de hemorragia postrauma, de los cuales la mitad de los casos ocurren de forma inmediata por lesiones de vasos y el resto dentro de las primeras 12 h. Los pacientes que sobreviven a este evento aún tienen que sobrevivir a un estado de choque compensado en relación con reanimaciones que pretenden reactivar los órganos, aparatos y sistemas, que muchas veces se enfrentan a una disfunción orgánica múltiple.

Es imprescindible el buen manejo de líquidos en el periodo perioperatorio en el paciente con trauma. Esta decisión se toma para contrarrestar los factores locales y sistémicos relacionados con la formación de un tercer espacio con secuestro de líquidos fuera de los espacios intravascular e intersticial, en un espacio que no participa de homeostasis y que genera en el tejido atrapado una acumulación de sustancias tóxicas producto del metabolismo anaeróbico celular con adeudo tisular de oxígeno. Por otro lado, la sustracción del territorio sistémico genera una restricción del volumen circulante, el cual puede estar disminuido por una pérdida real que debe reponerse en el momento oportuno; esta restauración de líquidos se inició en la década de 1950 con los conceptos de Moore y Ball,¹ además de otros conceptos como los de LeQuesne y Lewis,² quienes demostraron que existía un periodo de oliguria posoperatoria, junto con retención de sodio y agua, para lo cual recomendaron en primera instancia la restricción de sodio y agua en el

posoperatorio inmediato. En 1961 Shires y col.³ señalaron la restricción de líquido extracelular durante la cirugía y después de ella, y hablaron por primera vez de la formación de un tercer espacio, el cual requería una reposición de líquidos. Estos conceptos completamente opuestos generaron gran polémica en aquella época, pero finalmente, siguiendo esta escuela marcada por los modelos experimentales de Shires, se estudiaron modelos de estado de choque en animales (monos) y se mostraron cambios electrocardiográficos a la hipovolemia profunda.⁴ En esta editorial, denominada *moderation*, se sugirió restablecer un volumen suficiente para mantener la normovolemia; sin embargo, pasaron años de investigaciones para reconocer los volúmenes de los espacios involucrados.^{5,6}

En un paciente de 70 kg se prevé un volumen de líquido corporal total de 40 L, de 15 L en el espacio extracelular, de 25 L en el intracelular, de 12 L en el intersticial, de 23 L en el intracelular, de 3 L en el plasma y de 2 L en la masa eritrocitaria, con un volumen sanguíneo aproximado de 5 L. Se observan relaciones complejas entre los s de los líquidos con sus respectivas restricciones y expansiones de acuerdo con los diversos estados clínicos de los pacientes, que son modulados por las fuerzas hemodinámicas, las fuerzas de Starling, la aldosterona, la renina, el sistema angiotensinógeno–angiotensina, la vasopresina, las catecolaminas y actualmente todas las sustancias vasoactivas que mantienen el tono de las resistencias vasculares, el gasto cardíaco y el gasto urinario más allá de la homeostasis.

Por otro lado, la tonicidad proteica finalmente influye en el débito tisular, el cierre precapilar y la situación muy particular del transporte de oxígeno,⁷ y para el territorio no irrigado, denominado tercer espacio, los productos de desecho celular, con su correspondiente daño celular, al reperfundir por apertura por incremento en el manejo de líquidos liberan productos tóxicos a la circulación sistémica que inducen una reacción de daño tisular en cadena.

Los líquidos intravenosos constituyen el fármaco más usado para las respectivas correcciones y manejo de los procesos metabólicos. Se requiere una bomba eficiente que movilice adecuadamente todo el volumen circulante aun en contra de las resistencias vasculares, venciendo el obstáculo formado por los terceros espacios inducidos de manera patológica, así como resistencias vasculares que permitan la oxigenación tisular, además de un sistema pulmonar eficaz que pueda mantener la homeostasis y el intercambio gaseoso adecuado.

En el aporte de líquidos pueden agregarse fármacos con efecto inotrópico para reforzar la función de la bomba, inotrópicos o vasoactivos que favorezcan el tono vascular, o diuréticos osmóticos, coloides y cristaloides en diferentes concentraciones (0.9, 3 o 7.5%) que, de acuerdo con el objetivo de la reanimación, permitan extraer líquido intracelular o intersticial, además de proveer *per se* un medio de transporte por su volumen mismo.

Los factores que deben considerarse incluyen:

- Estado clínico del paciente.
- Fuerzas que gobiernan el movimiento de líquidos entre los espacios corporales.
- Composición de los líquidos utilizados en la reanimación del paciente con trauma.
- Integridad endotelial.
- Metas de la reanimación del paciente con trauma.
- Continuidad del manejo previamente establecido y manejo consecuente al salir del quirófano.

El movimiento del agua en los tejidos periféricos y el pulmón está determinado por diversas fuerzas que favorecen el paso de los líquidos entre los espacios corporales, según la fórmula de Starling:

$$Qf = Kf [(Pc - Pi) - s(Pc - Pi)]$$

Donde

Qf = flujo total de líquido por la membrana capilar.

Kf = coeficiente de filtración del fluidos.

Pc = presión capilar hidrostática.

Pi = presión hidrostática intersticial.

s = coeficiente de reflexión.

La presión hidrostática capilar es la fuerza dominante que favorece el paso del líquido a través de los capilares el espacio intersticial. La presión hidrostática intersticial usualmente es negativa, pero se puede volver positiva en casos de gran edema intersticial. La presión coloidosmótica plasmática es la única fuerza que actúa para retener líquido dentro del espacio intravascular. En contraste, la presión coloidosmótica intersticial favorece la retención de líquidos en el espacio intersticial y puede disminuir por dilución de líquido de edema libre de proteínas. El aumento de la presión hidrostática intersticial y la disminución de la presión coloidosmótica intersticial sirven para limitar la formación de edema. El coeficiente de filtración de los líquidos representa la cantidad real de agua movilizada a través de la membrana capilar para un determinado nivel de las fuerzas de Starling.

Por otra parte, el coeficiente de reflexión de las proteínas y otros solutos es una medida de la capacidad de las membranas capilares de acuerdo con su integridad para limitar el paso de proteínas y grandes partículas. Dicho coeficiente tiene un rango de 0 a 1; es de 1 cuando la membrana capilar es totalmente impermeable a las proteínas, pero conforme se acerca a 0 se vuelve totalmente permeable. El coeficiente de reflexión promedio para los capilares sistémicos es de approxima-

damente 0.9 y para los capilares pulmonares es de 0.7. En los casos de aumento de la permeabilidad de la membrana, el coeficiente de reflexión puede disminuir hasta 0.4. La presión coloidosmótica del plasma está determinada por el número de partículas disueltas y la albúmina es responsable de 80% de dicha presión, con pequeñas contribuciones de las globulinas. Los eritrocitos no contribuyen en la presión coloidosmótica, porque están suspendidos en el plasma y no están disueltos. La presión coloidosmótica normal es de 21 a 25 mmHg, pero disminuye de 18 a 20 mmHg. Por ejemplo, en el retraso en el traslado al quirófano o en la llegada al hospital de un paciente en estado de choque, trauma, sobrehidratación y sepsis existe un cambio en la síntesis proteica que disminuye la síntesis de albúmina en el hígado y la pérdida de acuerdo con el estado clínico previo a favor de la formación o no de otras proteínas de fase aguda.

El comportamiento de la ecuación de Starling en el pulmón normal es el siguiente: la presión hidrostática capilar es de 7 mmHg y la presión hidrostática intersticial es de -2 mmHg; la suma de las dos determina la presión de salida del líquido al intersticio, es decir, +9 mmHg. La fuerza que se opone es la presión de las proteínas y la presión coloidosmótica. La presión oncótica microvascular usualmente es de 25 mmHg y la presión oncótica intersticial es de 16 mmHg. El coeficiente de reflexión para las proteínas es de 0.7, lo cual determina que la fuerza que se opone a la presión de expulsión es de 6 mmHg; si a 9 se le restan 6 —que es la presión contraria—, se obtienen 3 mmHg, cuya multiplicación por el coeficiente de filtración normal —que es de 20— determina una filtración de 60 mm/min hacia el intersticio. Este líquido que sale al espacio intersticial es drenado por los linfáticos, por lo que regresa a la circulación sistémica a través de la linfa, para que el intersticio permanezca en perfecto estado de equilibrio.

Cuando se produce hemodilución, y con ella la caída de la presión oncótica microvascular, también ocurrirá un descenso en la presión oncótica intersticial. La presión hidrostática intersticial se vuelve menos negativa por la salida de una mayor cantidad de líquidos y la presión de expulsión total resultante es de 5 en lugar de 3. Esto, multiplicado por el coeficiente de filtración —nuevamente de 20 mL/min—, resultará en 100 mm/min, que es el líquido que sale hacia el intersticio pulmonar. En esta condición, el drenaje linfático todavía es capaz de regresar esa cantidad de volumen sin que el intersticio pulmonar sufra alteraciones. Por ello, la hemodilución es tolerada razonablemente sin que ocurran alteraciones fisiológicas mayores.

En el paciente con trauma grave y sepsis sin disfunción cardíaca asociada, los dos elementos de la ecuación que se alteran son el coeficiente de reflexión a proteínas —que en el ejemplo se redujo a 0.5— y el coeficiente de filtración —que en vez de 20 se llevó hipotéticamente a 60. Cuando se altera la permeabilidad a las proteínas sale al intersticio una cantidad de líquido que supera la cantidad linfática de recuperación; en esta condición, el intersticio gana volumen progresiva-

mente hasta que se produce un edema pulmonar de bajas presiones o no cardiogénico. La combinación de una presión hidrostática capilar pulmonar elevada hasta 30 (factor cardiogénico por disfunción ventricular izquierda) y el coeficiente de reflexión disminuido —de 0.5— (factor no cardiogénico) proporciona una fuerza neta de filtración aún más elevada —de 28. Esta cifra, multiplicada por un coeficiente de filtración muy elevado por la lesión de la membrana capilar, resulta en una acumulación muy grave y rápida de líquido a nivel pulmonar. Esta asociación es la más grande alteración en el comportamiento pulmonar del líquido que puede enfrentar un enfermo con trauma, choque y sepsis. Por otra parte, es casi irremediable la presencia de hipoproteinemia en la sepsis grave, quizás por la coexistencia de dilución, por la ganancia extracelular de volumen, por las pérdidas de proteínas y por la disminución aguda de su síntesis, de tal forma que es probable que este modelo sufra alteraciones, aun de mayor dimensión que las que se han exemplificado en estos casos. Finalmente, el edema pulmonar puede tener un componente cardiogénico por disfunción ventricular izquierda, donde existe una elevación a 30 de la presión hidrostática capilar; la misma presión, pero intersticial, se hace menos negativa (-1), dando un resultado final de 31; si a esta cifra se le restan 3 —que es el resultado de las presiones coloidosmótica capilar e intersticial disminuidas por hemodilución (13 y 9, respectivamente) y un coeficiente de reflexión normal—, quedará finalmente una fuerza neta de filtración muy elevada —de 28— que, a pesar de un coeficiente de filtración normal, produce una cantidad de líquido filtrado de aproximadamente 560 mL que supera a la bomba linfática, ocasionando edema pulmonar.

En el tejido periférico, a diferencia del pulmón, la presión hidrostática capilar es de 25 mmHg y la hidrostática intersticial es positiva de +1 mmHg —la suma dará un resultado de 24 mmHg—, mientras que la presión oncótica capilar es de 25 mmHg y la intersticial es de +9 mmHg —cuya suma da un resultado de 16—, lo cual multiplicado por el coeficiente de reflexión que se supuso hipotéticamente de 0.7 (como en el pulmón) determinará que la fuerza contraria será de 11.2 mmHg; esto favorece la salida de líquidos hacia el intersticio en condiciones normales, el cual es recuperado en su totalidad por la circulación linfática, excepto en los casos de síndromes compartimentales. En los casos de trauma, choque y sepsis, además de coincidir la presencia de hipoproteinemia por dilución, falta de producción de albúmina y pérdida, habrá también alteraciones en el coeficiente de filtración, lo cual permitirá que salga una cantidad de volumen mayor a la que los linfáticos puedan recuperar, ocasionando edema, oliguria y un incremento ponderal.

A nivel vascular periférico, la pérdida del volumen intravascular estimula el sistema nervioso simpático, que favorece la liberación de catecolaminas (epinefrina y norepinefrina); éstas elevan las resistencias vasculares sistémicas y aumentan el tono vascular.

Este efecto favorece a nivel arterial la redistribución del flujo sanguíneo entre los sistemas orgánicos para conservar el flujo en los órganos centrales, como el corazón y el cerebro, a expensas de la circulación en la piel, el músculo esquelético y la circulación esplácnica y renal.

En cuanto al lado venoso, en primera instancia hay un intento de incremento en el retorno que trata de mantener un adecuado llenado cardiaco. La liberación de catecolaminas por la pérdida de volumen intravascular es aguda y de corta duración, usualmente limitada por la pérdida durante las primeras horas de lesión. A nivel cardiaco, la pérdida de volumen produce un aumento del tono simpático y una disminución del tono parasimpático, ocasionando un aumento del cronotropismo y del inotropismo, para tratar de mantener o aumentar el gasto cardíaco, con el fin de conservar la presión arterial, y compensar con resistencias periféricas la pérdida de volumen, el cual disminuye el volumen intravascular y la presión hidrostática capilar, favoreciendo la movilización del líquido intersticial al espacio intravascular, con dos efectos importantes: aumento del volumen intravascular y disminución de la viscosidad sanguínea por hemodilución, lo cual favorece un mejor flujo eritrocitario por parte de los capilares sistémicos. El consumo de oxígeno se puede mantener por dos condiciones: incremento de la capacidad para transportar oxígeno sistémico por hemodilución y aumento del gasto cardíaco y mejoría en la extracción tisular de oxígeno por la presencia de acidosis y elevados niveles de 2,3-DPG. La disminución de entrega de sustratos metabólicos a la célula aumenta el metabolismo anaeróbico de la glucosa y la acumulación de ácido láctico. Esta acidosis desvía la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha, con una disminución de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, haciéndolo más disponible para los tejidos. La hipoxia produce alcalosis respiratoria por hiperventilación y, en consecuencia, un incremento de la síntesis eritrocitaria de 2,3-DPG; esto produce un aumento más prolongado de la curva de disociación de hemoglobina a la derecha. La constrictión arteriolar y la disminución de volumen intravascular reducen el flujo sanguíneo renal, ocasionando una desviación corticomedular del flujo sanguíneo remanente para mantener una tasa de filtración glomerular efectiva, pero finalmente la diuresis disminuye, favoreciéndose la retención de agua y sodio. La lesión o trauma con estado de choque o sin él favorece la cascada de liberación de hormonas como cortisol, glucagón, hormona del crecimiento y ACTH, la cual es liberada en el estado de choque por disminución del volumen sanguíneo y de la presión arterial, dolor, hipoxemia e hipotermia. Después de una gran hemorragia, el cortisol circulante no inhibe la liberación de ACTH, pero la inhibición normal se restaura una vez recuperado el volumen sanguíneo. El cortisol potencia las acciones de las catecolaminas y también favorece la retención de sodio y agua renal. El efecto combinado de catecolaminas y la liberación de ACTH y glucagón aumenta la concentración de glucosa en la sangre y, en consecuencia, su osmolaridad. Este

efecto resulta en el paso de líquido del espacio intersticial hacia el espacio intravascular. La hormona antidiurética o vasopresina se secreta en respuesta al aumento de la osmolaridad plasmática y la hipovolemia. Esta última condición parece constituir un estímulo más potente. Su liberación produce absorción de agua en el tubo distal renal e induce vasoconstricción esplácnica. La activación del sistema renina–angiotensina en estado de choque y trauma ocurre en respuesta a un incremento en la estimulación simpática o de las células yuxtaglomerulares, mediante un mecanismo alfaadrenérgico, disminución de la presión de la perfusión renal y cambios en la composición del líquido tubular.⁸

La renina liberada del aparato yuxtaglomerular incrementa la producción de angiotensina I, la cual es rápidamente convertida en el pulmón en angiotensina II, una enzima con gran poder vasoconstrictor arterial y arteriolar que estimula la liberación de aldosterona, la cual aumenta la resorción de sodio en intercambio por potasio, además de iones hidrógeno renales, por lo que constituye el mecanismo principal de excreción de productos acumulados del metabolismo anaerobio y del daño celular.

La distensibilidad vascular es un factor que puede originar diferencias importantes en la respuesta a la infusión de líquidos. En condiciones de distensibilidad vascular disminuida, como ocurre por niveles elevados de catecolaminas endógenas o exógenas, la infusión de líquidos puede originar un mayor aumento de la presión; esto es más probable que ocurra con los coloides que con los cristaloides, debido a su mayor efecto expansor. En estas condiciones la infusión puede precipitar una sobrecarga de volumen ventricular derecha o izquierda, con edema sistémico y pulmonar. En contraste con una distensibilidad vascular elevada, como con el uso de vasodilatadores, en tal caso se requiere una mayor cantidad de volumen para producir los mismos efectos; así, el tono vascular emerge como un factor determinante que puede alterar la respuesta a la carga de volumen.

La distensibilidad cardiaca también desempeña un papel importante. Muchas condiciones, como la sepsis, la isquemia miocárdica, el embolismo pulmonar y el uso de presión positiva al final de la expiración (PEEP), pueden alterar la relación entre el volumen ventricular al final de la diástole y las presiones cardíacas de llenado.

Con base en cálculos gruesos, por cada 3 mL de solución por mililitro de sangre perdida, un bolo inicial de 2 a 3 L (que es comúnmente administrado en este tipo de enfermos) podría ocasionar disfunción ventricular, edema pulmonar y en casos de integridad orgánica tal vez la mejoría, por lo que la mejor opción será el monitoreo crítico intensivo para evaluar el gasto cardíaco, las resistencias periféricas totales, el gasto urinario, la presión venosa central y la saturooximetría.

El estado de choque hemorrágico postrauma muchas veces es manejado con paquetes eritrocitarios para tratar de recuperar la capacidad de transporte de oxígeno; sin embargo, estos glóbulos estarán disponibles liberando su 2,3-DPG has-

ta 2 o 3 h posteriores a su infusión y quizá acumulen una concentración excesiva de citratos en el espacio intravascular funcional y restringido, por lo que este procedimiento también deberá ser minuciosamente monitoreado y evaluado de acuerdo con el estado clínico del paciente y su tolerancia a la hemodilución.

Si la transfusión y el volumen isotónico se administran en forma generosa y abundante antes de la hemostasia, seguramente se perderán por el mismo sitio de la lesión no controlada y no podrán ser capturados por el volumen intravascular funcional.⁸

Muchas de las recomendaciones aplicadas en estas situaciones se derivan del Colegio Americano de Cirujanos mediante el programa del curso ATLS en cuanto a reposición inmediata de volumen (2 L de solución Hartmann a 39 °C), seguida de la transfusión de glóbulos rojos, planteando dentro de los objetivos la normalización de la TA y dejando ver que es un parámetro importante, pues la mejoría del paciente depende del pronto restablecimiento de los signos vitales. Esta recomendación surge de modelos experimentales en hemorragias no traumáticas; sin embargo, las evidencias de los estudios en humanos sobre los beneficios de la recuperación pronta del volumen con restablecimiento de la TA hacen dudar de esas recomendaciones, ya que en modelos no experimentales las pruebas apuntan hacia un control del daño con el control de la hemorragia como meta, aunque el paciente mantenga cifras tensionales con presiones sistólicas de 70 mmHg con una media de 40 mmHg, denominando a esta técnica hipotensión permisiva, que se puede sostener hasta por una hora; no manejar grandes volúmenes de líquidos, sino mantener un suministro cubriendo sólo algunos requerimientos elementales con esquemas de soluciones hipertónicas asociadas a coloides derivados del almidón, pueda ser una mejor opción. La recuperación de la tensión arterial sin el control del daño puede inducir fenómenos de reperfusión, con daño en cadena por lipoperoxidación de ultraestructuras celulares y trastornos de la coagulación por hemodilución. Los modelos experimentales de Kowalenko y Ester, así como los de Shaftans en perros, han mostrado que los animales de experimentación reanimados que han sido reproducidos de los modelos humanos con lesiones de guerra y reanimación diferida tienen una mejor evolución y que sangran más los reanimados —antes de tener el control de la hemorragia— que tienen una mayor estancia hospitalaria y en la UCI y un mayor número de complicaciones que los que son reanimados en forma diferida con hipotensión permisiva. Otro punto es el factor termolábil de hibernación, documentado como un factor protector celular que se da en estados de hipotensión y choque que coinciden con hipotermia, de tal manera que puede haber un mejor pronóstico en los pacientes sometidos a hipotensión e hipotermia permisiva^{9–11} con una mínima reposición de volumen hasta no tener el control de la hemorragia en pacientes con trauma de extremidades o de cavidades —como el abdomen y el tórax—, y hasta de cuello. No hay pruebas que muestren lo mismo en el trauma de cráneo, ya que la pre-

Cuadro 5–1. Terapéutica dirigida por metas en hemorragia grave

Meta de reanimación	Reanimación temprana	Reanimación retardada
Presión arterial sistólica	> 100 mmHg	70 mmHg
Frecuencia cardíaca	< 100 lpm	< 120 lpm
Oximetría	> 90%	> 85%
Gasto urinario	> 0.5 cm ³ /kg/h	> 0.5 cm ³ /kg/h
Estado mental	Consciente	Normal
pH arterial	> 7.40	> 7.20
Hematocrito	> 25%	> 20%
Gasto cardíaco	No medido	Normal

Información del Dr. Carrillo Esper y col.

sión de perfusión en éste puede derivarse del mantenimiento de la TAM y su relación con la PIC; sin embargo, se están buscando evidencias. Hasta el momento hay pruebas sustentables que no permiten emitir una recomendación, por lo que esto se podrá definir en tanto se acumulen experiencia y bibliografía médica en hospitales dedicados al manejo del paciente con trauma grave en acuerdo con los respectivos comités de bioética y coordinación entre los servicios que se relacionan con el manejo de este tipo de pacientes (cuadro 5–1).^{12,13}

La clave del tratamiento de los pacientes que presentan una pérdida hemática visible o no visible después de un trauma es la detección de la misma, su localización y causa, así como su control mediante una hemostasia dentro de la primera hora posterior al daño tisular. En tanto esto no se realice, la reposición debe ser limitada a parámetros ya referidos; después de la hemostasia será prudente la rápida administración de líquidos para mantener el volumen sanguíneo circulante.

EJEMPLO DE PROTOCOLO PARA REEMPLAZO PERIOPERATORIO DE LÍQUIDO PARA GASTO METABÓLICO BASAL EN LA PREPARACIÓN DEL PACIENTE CON TRAUMA

Líquido metabólico

- Previo a la hemostasia quirúrgica en el paciente con trauma grave y sangrado con técnica de reanimación retardada se indican 25 mL/kg/ durante 1 h en tanto se realiza la hemostasia quirúrgica.
- En operaciones neuroquirúrgicas y musculosqueléticas de extensión moderada se indican de 150 a 220 mL/h (fármacos requeridos, como manitol a 20%, por separado).

- En operaciones abdominales de extensión moderada y operaciones musculosqueléticas mayores se recomiendan de 250 a 300 mL/h.
- En cirugía torácica, operaciones abdominales mayores y procedimientos toracoabdominales se indican de 450 a 550 mL/h.
- En estos pacientes puede administrarse solución Hartmann o salina isotónica a 0.9% como cobertura de requerimientos metabólicos basales.
- En pacientes en estado de choque con hemostasia quirúrgica realizada se puede recurrir a soluciones hipertónicas a 3, 6 o 7.5% más coloides derivados del almidón a 6 o 10% y reposición de biológicos hasta confirmar un hematocrito adecuado (28 a 30) en plasma, o en trastornos específicos de coagulación, crioprecipitados o férésis plaquetaria.

Reemplazo de coloides

- Se pueden administrar soluciones derivadas del almidón a 6 o 10% para la pérdida de sangre a razón de 5 a 15% en proporción con los cristaloides elegidos.
- Puede complementar o reducir la necesidad de tratamiento de transfusión después de la hemostasia quirúrgica.

Reemplazo de sangre

- Se puede calcular el porcentaje de pérdida de sangre a partir de la hemoglobina perioperatoria para alcanzar cifras > 10.0 g/dL; es más certero manejar las cifras de hematocrito actual > 28%.
- Calcular el volumen sanguíneo (5% del peso/100 Hto).
- Transfundir entre 10 y 15% de la pérdida de volumen sanguíneo en pacientes sin patología asociada al trauma. Otras entidades se tratarán según la patología en particular.¹⁴⁻¹⁶

Entre los objetivos iniciales para la administración de líquidos intravenosos durante la fase de reanimación (aun siendo diferida) se señalan los siguientes:

1. Realizar la hemostasia tan pronto como sea posible, esperando que sea dentro de la primera hora posterior al trauma.
2. Restablecer el déficit de líquidos que impacten en la volemia lo más rápidamente posible; después de pérdidas reales o virtuales, sea por pérdidas hemáticas visibles o por un secuestro no visible, éstas se reponen con cristaloides (solución Hartmann, salina isotónica a 0.9%, salinas hipertónicas a 3,

6 o 7.5), coloides (derivados de almidón 6 o 10%) y biológicos en relación con la pérdida.

3. Reponer los requerimientos basales no aportados previamente a la reanimación.
4. Reponer la translocación al tercer espacio por cierre precapilar.
5. Mantener el filtrado glomerular, reponiendo su gasto.
6. Mantener la osmolaridad y presión coloidosmótica adecuadas, y hematocrito de 28 a 32%.
7. Mantener la perfusión tisular con el adecuado transporte de O₂ (DO₂) y el índice de extracción periférica y consumo del mismo (VO₂).

En esta evaluación continua se debe incluir un monitoreo que permita observar las variaciones hemodinámicas durante la fase de reanimación con líquidos, coloides en proporción adecuada y biológicos, e incluye:

- Cardioscopia continua.
- Tensiometría periódica cada 5 min.
- Oximetría de pulso.
- Diuresis horaria.
- Gasometría arterial.
- Catéter de presión venosa central.
- Catéter de flotación en capilar pulmonar de ser posible.

REPOSICIÓN DE VOLUMEN PARENTERAL POR PROGRAMA

Este controvertido tema ha tenido aceptación universal a partir de los conceptos tanto de programa para reposición promovido por el Hospital de Massachusetts, conocido como esquema de Holiday–Segar, aplicado en México desde 1987, como por las técnicas de hemodilución intencionada normovolémica.

1. Programa de reposición de líquidos metabólicos horarios. Cálculo de requerimientos de líquidos basales por hora:
 - Primeros 10 kg de peso: 4 mL/kg.
 - Segundos 10 kg de peso: 2 mL/kg.
 - De 21 kg en adelante: 60 mL más 1 mL por cada kilogramo que pase de 20 kg.
2. **Cálculo del déficit de líquidos.** A partir de la hora de ayuno y del trauma. Sólo se calculará el déficit de las últimas 4 h de ayuno según los requiri-

mientos metabólicos basales, ya que son las que pueden influir en el espacio intravascular. El déficit por hora se determina multiplicando por el número de horas de ayuno (no más de cuatro) durante las cuales no haya habido reposición de líquidos; si hubo reposición, se deberán restar. Para completar este déficit deberá sumarse a partir de la hora en que se estableció el trauma, el tercer espacio abierto por él desde 5 mL/kg/h hasta 10 mL/kg/h, dependiendo de la magnitud y la extensión por daños intracavitarios, con cavidad abierta o lesiones con tejido expuesto no necesariamente en alguna cavidad, sin tomar en cuenta el inicio de la cirugía; el tercer espacio está dado a partir del inicio del trauma hasta el momento en que se inicia el procedimiento anestésico-quirúrgico. Se deberá sumar el gasto urinario horario. Finalmente, las pérdidas visibles, como sangrado y sondas (pleurostomía, sonda nasogástrica, etc.), corrigiendo en todo momento de acuerdo con el volumen de aporte por restitución según la terapéutica de soluciones establecida por el servicio tratante. Todo este cálculo suma una sola variable en su programa, denominada déficit de líquidos.

3. **Cobertura del tercer espacio.** A partir de la primera hora de cirugía deberán establecerse las pérdidas dadas previamente e incluir en el déficit el cálculo de un tercer espacio agregando al del trauma, el quirúrgico por hora de cavidad abierta y por extensión para una cavidad abierta (p. ej., la abdominal a 10 mL/kg/h), sumando a la de otra área expuesta, como una extremidad con quemadura extensa o con fractura expuesta.
4. **Diuresis horaria.** Se puede tener instalada una sonda o un cálculo por gasto urinario horario, que en un adulto sano puede ser de 0.8 a 1 mL/kg/h.
5. **Otras pérdidas visibles.** Evaluar de manera clara y objetiva el sitio de donde proviene la acumulación, por ejemplo, sonda nasogástrica, pleurostomía o paracentesis.
6. **Otras pérdidas no visibles.** El síndrome febril asociado puede incrementar en forma aparatoso las pérdidas: hasta 5 mL por cada grado centígrado. Si el circuito de ventilación es circular semicerrado, podría incrementarse 2 mL/kg/h; si es semiabierto, podría ser de 3 mL/kg/h; dependiendo del flujo de gases frescos podría ser de hasta 5 mL/kg/h, lo cual deberá sumarse a los requerimientos horarios.

Designación de variables en hoja de registro de anestesia

- **Déficit de líquidos.** Cálculo de requerimientos horarios no cubiertos en las últimas 4 h. Tercer espacio a partir del trauma hasta el momento de la hemostasia quirúrgica durante el transanestésico, sumando las pérdidas no visibles y las visibles no cubiertas en las últimas 4 h, por ejemplo, la diuresis,

el sangrado o las pérdidas por sondas. La mitad de este déficit se podrá reposar en la primera hora, una cuarta parte en la segunda y la última cuarta parte en la tercera hora subsiguiente a la cirugía.

- **Requerimientos metabólicos basales horarios.** De acuerdo con la forma previamente establecida, pero sumando los incrementos por síndrome febril.
- **Tercer espacio.** 10 mL/h de cavidad abierta durante la cirugía, pero si existe otra cavidad o alguna otra zona con trauma, deberá sumarse lo correspondiente a otra cavidad o zona de trauma durante el procedimiento quirúrgico.
- **Diuresis:** 0.8 a 1 mL/kg/h.
- **Sangrado.**
- **Pérdidas visibles.**
- **Pérdidas no visibles.**
 - Circuito de ventilación: hasta 2 mL/kg/h o más.
 - Síndrome febril: 5 mL/kg/h/°C sobre 37.5 °C.¹⁷

REFERENCIAS

1. **Moore FB, Ball MR:** *The metabolic response to surgery*. 1^a ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 1952.
2. **LeQuesne LP, Lewis AAG:** Postoperative water and fluid retention. *Lancet* 1953.
3. **Brown SJ:** Acute change in extracellular fluids associated with major surgical procedures. *Ann Surg* 1961;154:803.
4. **Shires T, William Moore FD, Shires GT:** Moderation (Editorial). *Ann Surg* 1967;166:300.
5. **Guyton AC:** *Textbook of medical physiology*. Filadelfia, W. B. Saunders, 1981:391.
6. **Demlyng RH, Wilson RF:** *Decision making in surgical critical care*. Filadelfia, Becker, 1988.
7. **Hameed S, Aird W, Cohn M:** Oxygen delivery. *Crit Care Med* 2003;31:S658–S667.
8. **Holmes C, Wealley K:** Vasopressin in the ICU. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:442–448.
9. **Marcus C, Carr H et al.:** Monitoring of hemostasis in combat trauma patients. *Military Med* 2004;169(Suppl):S11–15.
10. **Dutton RP:** Low-pressure resuscitation form hemorrhagic shock. *Intern Anesth Clin* 2003; 40:19–30.
11. **Gutiérrez G, Reines H, Gutiérrez W:** Hemorrhagic shock. *Crit Care* 2004;8:373–381.
12. **Revell M, Greaves I, Porter K:** Endpoints for fluid resuscitation in hemorrhagic shock. *J Trauma* 2003;54:S63–S67.
13. **McCunn M, Dutton R:** End-points of resuscitation: how much is enough? *Curr Opin Anaesthesiol* 2000;13:147–153.
14. **Hai SA, Pak J:** Med. Assoc. permissive hypotensive resuscitation—an evolving concept in trauma. 2004;54(8):434–6.
15. **Rafie AD, Rath PA, Michell MW, Kirschner RA, Deyo DJ et al.:** Hypotensive resuscitation of multiple hemorrhages using crystalloid and colloids. *Shock* 2004;22(3):262–269.
16. **Thomas SJ, Kramer GC, Herndon DN:** *J Trauma* 2003;54(Suppl 5):S207–S218.
17. **Cuenca DJ:** *Manual de anestesia en el paciente politraumatizado grave*. Prado, 2004.

Lecturas recomendadas

1. **Bond RF:** Peripheral macro-and microcirculation. En: Schlag G, Redkl H (eds.): *Pathophysiology of shock, sepsis and organ failure*. Berlín, Springer-Verlag, 1993.
2. **Heaglund U:** Systemic mediators released from the gut in critical illness. *Crit Care Med* 1993;21:S15–S18.
3. **Stern A, Susan A:** Low-volume fluid resuscitation for presumed hemorrhagic shock: helpful or harmful. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:422–430.
4. **Baskett PS:** ABC or major trauma. Management of hypovolemic shock. *Br Med J* 1990; 300:1453–1457.
5. **Kreineier:** Pathophysiology of fluid imbalance. *Crit Care* 2000;4:53–57.
6. **Arumugam T, Shiels I, Trent M et al.:** The role of the complement system in ischemia-reperfusion injury. *Shock* 2004;21:401–409.
7. **Robert I, Phillip E, Bunn F et al.:** Is the normalization of blood pressure in bleeding trauma patients harmful? *Lancet* 2001;357:385–387.
8. **Bickell W, Wall M, Pepe P et al.:** Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105–1109.
9. **Dalrymple HM, Aitchison R, Collins P et al.:** Hydroxyethyl starch-induced acquired von Willebrand's disease. *Clin Lab Haematol* 1992;14:209–211.
10. **Bailén R:** Reversible myocardial dysfunction in critically ill, noncardiac patients. *Crit Care Med* 2002;30:6.
11. **William C:** Endothelium as an organ system. *Crit Care Med* 2004;32:s271–s279.
12. **Varela E, Cohn SM, Díaz et al.:** Splachnic perfusion during delayed, hypotensive, or aggressive fluid resuscitation from uncontrolled hemorrhage. *Shock* 2003;20:478–480.
13. **Greaves KM, Revell:** Fluid resuscitation in pre-hospital trauma care: a consensus view. *J R Coll Surg Edinb* 2002;47:451–457.
14. **Hai SA:** Permissive hypotension: an evolving concept in trauma. *J Pakist Trauma Med* 2004;45:1–6.
15. **Kreimeier SP, Peter K:** Permissive hypotension. *Schweiz Med Wochenschr* 2000;130: 1516–1524.
16. **Fowler R, Pepe E:** Fluid resuscitation of the patient with major trauma. *Curr Opin Anesth* 2002;15:173–178.
17. Committee on Trauma: Advanced Trauma Life Support Program for Physicians. Chicago, American College of Surgeons, 1997:75–110.
18. **Martin RR, Bickell WH, Pepe PE, Burch JM et al.:** Prospective evaluation of preoperative fluid resuscitation in hypotensive patients with penetrating truncal injury: a preliminary report. *J Trauma* 1992;33:354–361.
19. **Dunham CM, Belzberg H, Lyles R et al.:** The rapid infusion system; a superior method for resuscitation of hypovolemic trauma patients. *Resuscitation* 1991;21:207–227.
20. **Turner J, Nicholl J, Webber L et al.:** Randomized controlled trial of prehospital intravenous fluid replacement therapy in serious trauma. *Health Techno Assess* 2000;4:1–57.
21. **Rady YM:** Bench-to beside review: resuscitation in the emergency department. *Crit Care* 2004;810.11186/cc2986.

6

Soluciones parenterales disponibles para terapia con líquidos y electrólitos

*Conrado Huerta Millán, Guillermo Mora Campos,
Enrique Aguilar Romero*

Se dispone de una gran variedad de soluciones con diferente composición para su administración parenteral. La mayoría de las soluciones utilizadas en la práctica diaria se describen en esta sección. La elección de una solución dependerá del estado hídrico-electrolítico del paciente, así como del estado patológico y la presencia de patología previa asociada. Con estos datos se toma la decisión de los fluidos que se van a administrar, la concentración, la velocidad y la vía de suministro, con la opción de modificar la prescripción cuando sea necesario.

SOLUCIONES GLUCOSADAS

Propiedades fisiológicas

Las soluciones glucosadas pueden ser utilizadas de la siguiente manera:

1. Restitución de agua. El agua pura no puede ser administrada en forma parenteral, debido a que causa hemólisis. Una solución de agua con dextrosa a 5% es aproximadamente isotónica. Las soluciones con dextrosa a 10, 20 y 50% son hipertónicas, pero pueden ser suministradas lentamente por vía endovenosa, para evitar la hemólisis. Los carbohidratos también aportan agua de la siguiente manera: cada gramo de dextrosa oxidado produce 0.6 mL de agua, por lo que la oxidación de 100 g de glucosa produce 60 mL de agua, además del volumen infundido.

2. La dextrosa produce calorías que aportan parte de las necesidades metabólicas del enfermo. Cada gramo de dextrosa produce 4 cal, por lo que una solución a 5% en 1 L equivale a 50 g y produce 200 cal. A un enfermo que requiere un corto periodo de fluidos parenterales se le puede administrar el aporte calórico exclusivamente con glucosa como fuente de energía. La infusión de 100 a 150 g de glucosa disminuye el catabolismo proteico, la depleción de glucógeno hepático y la producción de cuerpos cetónicos.²

Soluciones disponibles. La dextrosa en agua está disponible en concentraciones de 2.5, 5, 10, 20 y 50%.

Vía de administración. Intravenosa; nunca subcutánea.

Volumen y velocidad de infusión. Individualizado.

SOLUCIONES DE CLORURO DE SODIO ISOTÓNICAS E HIPOTÓNICAS

Propiedades fisiológicas

El cloruro de sodio isotónico o salino con frecuencia es llamado fisiológico o salino normal; sin embargo, este término no es correcto, dado que 1 L de sangre contiene aproximadamente 142 mEq de sodio y 103 de cloro y la solución isotónica contiene 154 mEq de sodio y cloro NaCl. La alta concentración de cloro representa una carga excesiva que no puede ser excretada rápidamente, por lo que puede desencadenarse una acidosis dilucional, reduciendo las bases de bicarbonato en relación con el ácido carbónico.

Esta solución es ideal para iniciar la corrección del déficit de volumen extracelular con la presencia de hiponatremia, hipocloremia y alcalosis metabólica, por ejemplo, en acidosis diabética, pérdidas gastrointestinales, insuficiencia adrenal y quemaduras. No se debe utilizar para reemplazar pérdidas de agua. Tampoco se emplea en infantes o niños, ya que es muy concentrada; en ellos deben infundirse soluciones hipotónicas.

Soluciones disponibles (cuadro 6-1).

Cuadro 6-1.

% solución	g/L	Composición mEq/L	
		Na	Cl
0.9	9	154	154
0.45	4.5	77	77
0.35	3.5	56.5	56.5

Cuadro 6–2.

% solución	g/L	Composición mEq/L	
		Na	Cl
3	30	513	513
5	50	856	856

Vía de administración. Intravenosa o subcutánea.

Volumen y velocidad de infusión. Dependerán de los requerimientos individuales de cada paciente.

SOLUCIONES DE CLORURO DE SODIO HIPERTÓNICAS

Propiedades fisiológicas

El cloruro de sodio hipertónico está indicado cuando existe una severa pérdida de sodio asociada con un exceso de agua de moderado a severo, como en la intoxicación por agua; en estos casos se eleva la presión osmótica del agua extracelular.

Soluciones disponibles (cuadro 6–2).

Vía de administración. Intravenosa.

Volumen y velocidad de infusión. Debe ser administrada bajo un estricto monitoreo, con mucho cuidado de no provocar edema pulmonar agudo.

SOLUCIONES MIXTAS

Estas soluciones contienen dextrosa a 5% y cloruro de sodio a 0.9%; son las llamadas soluciones mixtas normales. Existen otras soluciones que se pueden elaborar mezclando las soluciones ya mencionadas, por ejemplo, la solución mixta al medio normal estaría compuesta por dextrosa a 2.5% y cloruro de sodio a 0.45%; de esta forma se puede indicar la solución mixta al tercio normal con equivalencia respectiva.

Para mantener los líquidos durante el periodo posoperatorio suelen utilizarse solución mixta al medio normal, o sea, dextrosa a 5% y cloruro de sodio 0.45%, para la reposición de pérdidas insensibles, y sodio para el ajuste renal de la concentración del suero, más potasio. Ésta sería una solución adecuada para el mantenimiento de los requerimientos de un enfermo no complicado que requiere un corto periodo de soluciones parenterales.

Cuadro 6–3.

Composición	% solución	g/L	Concentración mEq/L			
			Na	K ⁺	Ca ⁺	Cl ⁻
NaCl	0.86	8.6	145		145	
KCl	0.03	0.3		4		4
CaCl	0.033	0.33			6	6
Total			145	4	6	155

SOLUCIONES ESPECIALES

Solución de Ringer

La solución de Ringer (triple cloruro) es esencialmente una solución salina isotónica con potasio y calcio en concentraciones similares a las de la sangre y el líquido extracelular; sin embargo, si las pérdidas de potasio y calcio son mayores, se requiere aumentar la cantidad de estos iones en las soluciones. Las soluciones de Ringer están disponibles solas o adicionadas con dextrosa a 5%.

Soluciones disponibles (cuadro 6–3).

Vía de administración. Intravenosa o subcutánea, similar a la solución isotónica.

SOLUCIÓN SALINA-LACTATO (HARTMANN)

Propiedades fisiológicas

La administración de solución de Hartmann está indicada en el tratamiento de pacientes cuya patología de base origina pérdida de agua y bases, como resultado de acidosis metabólica, deshidratación, vómito, diarrea, pacientes posoperados con datos de hipovolemia, etc. La solución de Hartmann es una solución de Ringer a la cual se le adiciona lactato de sodio, permitiéndole constituir una fórmula altamente eficaz para corrección de acidosis metabólica.

Soluciones disponibles (cuadro 6–4).

Es una solución muy utilizada, en especial cuando se requiere corregir un problema derivado de pérdidas gastrointestinales, por ejemplo, en cuadros de gastro-

Cuadro 6–4.

Composición	mg/100 mL	Concentración mEq/L
Sodio	30	130
Potasio	15.7	4
Calcio	5.45	2.72
Cloruro	388	109
Lactato	246	28

enteritis con vómito, diarrea, etc. Gracias a sus sales en conjunto, principalmente el cloruro de sodio, corrige el déficit de osmolalidad, asegurando la restitución del equilibrio iónico y la tonicidad del compartimiento extracelular a través del intravascular.

Además, aporta los elementos principales para la corrección del desequilibrio ácido–base, suministrando los aniones y cationes necesarios para la reserva alcalina (sistemas de los bicarbonatos, fosfatos y proteínas).

Soluciones disponibles. Al igual que otras soluciones, la de Hartmann está disponible sola o adicionada con dextrosa a 2.5, 5 y 10%.

Vía de administración. Intravenosa.

SOLUCIONES DE TERAPIA DE MANTENIMIENTO

Este tipo de soluciones hipotónicas con electrolitos múltiples son utilizadas como sustitutos de las soluciones de dextrosa y agua cuando el enfermo no tiene ingesta por la vía oral, como ocurre en el periodo posoperatorio.

Soluciones disponibles. Normosol M con 40 mEq/L de sodio, 13 mEq/L de potasio, 3 mEq/L de magnesio y 40 mEq/L de cloro con 16 mEq/L de acetato HCO_3^- disponible solo o adicionado con dextrosa a 5%.

SOLUCIONES PARA TERAPIA DE SUSTITUCIÓN

Este tipo de soluciones isotónicas con electrolitos múltiples son utilizadas con el sustituto de las soluciones salinas cuando existe una pérdida severa de agua y electrolitos en presencia de vómitos, diarrea severa, quemaduras o trauma.

Soluciones disponibles. Normosol R que contiene 40 mEq/L de sodio, 5 mEq/L de potasio, 3 mEq/L de magnesio y 98 mEq/L de cloro, con 50 mEq/L

Cuadro 6–5. Contenido electrolítico de las soluciones cristaloïdes

	mmol/L				
	Na ⁺	K ⁺	HCO ₃ ⁻	Cl ⁻	Ca ²⁺
Valores medios plasmáticos					
Normales aproximados	142	4.5	26	103	2.5
Cloruro sódico a 0.9% (salino isotónico)	150			150	
Lactato sódico (Hartmann)	131	5	29	111	2
Cloruro sódico a 0.18%					
Glucosa a 4.3%	30			30	
Cloruro potásico y glucosa		40		40	
Cloruro potásico y cloruro sódico	150	40		190	
Bicarbonato sódico a 1.4% (0.17 mmol/L)	167		167		
Bicarbonato sódico a 8.4% (1 mmol/L)	1.0	—	1.0		—
Lactato sódico 1/6 M	167	—	167	—	—
Cloruro amónico 1/6 M	—	—	—	167	—
Cloruro sódico a 1.8% (hipertónico)	3 000	—	—	300	—
Glucosa a 5 o 10%	—	—	—	—	—
Manitol a 10,15, 20 o 25%	—	—	—	—	—

de HCO₃ (27 en forma de acetato y 23 en forma de gluconato). Disponible solo o adicionado con dextrosa a 5%.

En el cuadro 6–5 se ejemplifican las principales soluciones cristaloïdes y su contenido electrolítico.

MANITOL

Es un azúcar (y un cristaloide) que se encuentra generalmente en forma de solución a 10 o 20%.

Se utiliza principalmente en el tratamiento del edema cerebral.

El manitol es hipertónico y, por lo tanto, actúa transitoriamente como expansor del plasma. La solución es irritante si se produce la extravasación.

Debe utilizarse siempre con precaución extrema, dado que sus principales desventajas son el riesgo de provocar una hemorragia subdural (cuando el cerebro se contrae) y un aumento “por rebote” de la presión intracraneal a causa de que una parte del fármaco penetra eventualmente en el cerebro.

El manitol es un poderoso diurético osmótico, debido a la disminución de la reabsorción de sal en el asa de Henle. Sin embargo, existe otros agentes más seguros que pueden utilizarse para promover la diuresis.

COLOIDES

Expansores y sustitutos del plasma

Dextranos

Son polisacáridos de peso molecular medio de 40 000, 70 000 o 110 000 Da que comúnmente se denominan dextrán 40, 70 o 110.

Cuanto mayor sea el peso molecular medio, más tiempo permanecerá el dextro en la circulación.^{4,5}

Los dextranos se preparan bien en glucosa a 5% o en suero salino y son hipertónicos con respecto al plasma; pueden preferirse las soluciones en glucosa debido a su bajo contenido de sodio. Los dextranos no sólo aumentan el volumen circulante en virtud del volumen infundido, sino que su hipertonía atrae líquido desde la célula, lo cual consigue casi lograr el efecto expansivo de la infusión. Los dextranos también reducen la adhesividad eritrocitaria evitando aglutinación.

Las indicaciones de los dextranos incluyen:

- Tratamiento de la hipovolemia.
- Hemodilución normovolémica en ciertas emergencias quirúrgicas mayores.
- Prevención de las complicaciones tromboembólicas.

Complicaciones

Reacciones alérgicas (reacciones espontáneas de hipersensibilidad, que incluyen enrojecimientos y escalofríos, y broncoespasmo, hipotensión, urticaria y eritema ocasionales), aunque ocurren en raras ocasiones. Debe observarse estrechamente al paciente en busca de efectos indeseables, principalmente durante los primeros minutos de la infusión.

Los dextranos ocasionan dificultades con las pruebas sanguíneas cruzadas para transfusión.

Derivados de la gelatina

La gelofusina y la poligelina (Haemaccel®) se utilizan con frecuencia y no contienen conservadores; tienen un peso molecular medio de 30 000 a 35 000 Da y la duración de su efecto es más breve que la de los dextranos. Al igual que ocurre en los dextranos, la expansión del plasma sobrepasa el volumen infundido.

Estas dos gelatinas tienen un periodo de caducidad de ocho años a temperatura ambiente (cinco años en clima tropical), lo cual las hace útiles en situaciones emergentes.

Complicaciones

Son extremadamente raras. La infusión muy rápida de gelatina (sobre todo en pacientes normovolémicos) puede asociarse con la liberación de sustancias vasoactivas. Las gelatinas no deben utilizarse para prevenir la disminución de la presión arterial consecutiva a la anestesia intratecal o epidural.

No se ha determinado el mecanismo exacto de esta liberación de histamina, pero puede ser particularmente peligrosa en los pacientes con alteraciones alérgicas conocidas, como el asma.

No debe administrarse más de 1.5 L de gelatina a un adulto (30 mL/kg en niños) a menos que no se disponga de sangre.

Hidroxietil almidón

Es un compuesto basado en el almidón con una acción hemodinámica similar a la del dextrán 70. Su principal diferencia estriba en que mientras las pequeñas moléculas se excretan por el riñón, las mayores se degradan gradualmente y son captadas por el sistema reticuloendotelial.

El hidroxietil almidón ofrece una rápida expansión del volumen con una duración de 24 h o más; mantiene una presión coloidosmótica plasmática similar a la de la solución de albúmina humana, permaneciendo en el lecho vascular y reduciendo al mínimo el riesgo de aparición de edema pulmonar.

Complicaciones

Existe una baja incidencia de reacciones alérgicas y de mínimos efectos sobre la coagulación y las pruebas sanguíneas cruzadas.

SUSTITUTOS ARTIFICIALES DE LA SANGRE**Fluorocarbonos**

Los fluorocarbonos, que generalmente se presentan en forma de emulsión con surfactante y electrolitos, tienen la capacidad de fijar de manera reversible el oxígeno y el anhídrido carbónico. Estos productos están todavía en fase experimental.

**SOLUCIONES PARA EL APOYO NUTRICIONAL
(PARENTERAL)**

Las soluciones para apoyo nutricional (parenteral) disponibles se consideran con base en los tres sustratos de aporte primordiales: proteínas, lípidos y carbohidratos.

Cuadro 6–6.

Aminoácidos esenciales	Aminoácidos no esenciales
L-isoleucina	L-alanina
Fenilalanina	Arginina
Lisina	Histidina
Metionina	Tirosina
Leucina	Serina
Treonina	Prolina
Triptófano	Taurina
Valina	

Proteínas

La mayor parte de estas soluciones están conformadas por los aminoácidos esenciales y no esenciales, y adicionadas con suplementos electrolíticos y agua.

Soluciones con aminoácidos 3.5, 5, 8.5 y 10% (cuadro 6–6).

El porcentaje de referencia es la cantidad en gramos que proporcionan 100% de solución en cada 100 mL, por ejemplo:

$$8.5\% = 85 \text{ g de proteína/vol. total}$$

$$5\% = 50 \text{ g de proteína/vol. total}$$

La forma de presentación varía de acuerdo con la concentración de aminoácidos en la mezcla; esto significa que pueden presentarse en 1 L, 500 mL o 250 mL de solución.

Dependiendo de la patología se indicará la cantidad que se requiere infundir.

La mayor parte de las soluciones disponibles en el mercado mexicano presentan este tipo de porcentajes, teniendo como resultado el siguiente aporte:

$$3.5\% 35 \text{ g} = 5.6 \text{ g de nitrógeno.}$$

$$5.0\% 50 \text{ g} = 8 \text{ g de nitrógeno.}$$

$$8.5\% 85 \text{ g} = 13.6 \text{ g de nitrógeno.}$$

$$10\% 100 \text{ g} = 16 \text{ g de nitrógeno.}$$

Las fórmulas disponibles deben utilizarse tomando en cuenta las patologías concomitantes y, sobre todo, si existen datos de alteraciones renales o hepáticas.

Hay productos comerciales que subrayan el aporte precalculado para pacientes con restricción de proteínas; sin embargo, esto no es una garantía, ya que las necesidades deben calcularse en particular y no en forma homogénea.

La mayor parte de los aminoácidos que se incluyen en las fórmulas comerciales son de L-aminoácidos, debido a su característica de fácil absorción.

Existen fórmulas diseñadas a partir de péptidos, que son los precursores de aminoácidos.

Hasta el momento las soluciones formadas a partir de asociaciones de péptidos (polipéptido) son las únicas que han demostrado eficacia.

El uso de dipéptido en la práctica diaria pone énfasis en el aporte de aminoácidos como la glutamina. En el mercado existen soluciones con la asociación N(2)–L–alanil–L–glutamina que proporcionan entre 20 y 25 g de proteína, lo cual equivale a 3 o 4 g de nitrógeno.

El aporte de este tipo de asociaciones debe indicarse en los pacientes en los que se considere importante el déficit de los mismos y no sólo como requerimiento total en una fórmula (impacto entérico de la desnutrición).

Es posible que en el futuro existan fórmulas específicas para cada deficiencia en particular y la posibilidad de monitorear cada una de ellas.

Carbohidratos

Estas soluciones se presentan en diferentes porcentajes, dependiendo de la cantidad de glucosa y de los mililitros en los que se encuentre disuelta.

- Glucosada 5%, solución en 100 mL. Contiene 5 g de glucosa por cada 100 mL.
- Glucosada 5%, solución en 250 mL. Contiene 5 g de glucosa por cada 100 mL.
- Glucosada 5%, solución en 500 mL. Contiene 5 g de glucosa por cada 100 mL.
- Glucosada 10%, solución en 500 mL. Contiene 10 g de glucosa por cada 100 mL.
- Glucosada 10%, solución en 100 mL. Contiene 10 g de glucosa por cada 100 mL.
- Glucosada 10%, solución en 1000 mL. Contiene 10 g de glucosa por cada 100 mL.
- Glucosada 25%, solución en 50 mL. Contiene 12.5 g de glucosa en 50 mL.
- Glucosada a 50%, solución en 50 mL. Contiene 25 g glucosa en 50 mL.

La variabilidad del contenido de glucosa en las diferentes presentaciones facilita su aporte, pero una regla muy común consiste en adicionar este sustrato en sus presentaciones a 50%. El principio básico de Gamble refiere que, durante el ayuno, la adición de 100 g de glucosa en 24 h disminuye a 50% el consumo proteico.

Sin embargo, la infusión única de carbohidratos como fuente calórica puede poner en riesgo la función hepática, condicionando hepatomegalia, esteatosis, elevación de aminotransferasas como fuente de energía, hiperbilirrubinemia y colestasis.

Como ocurre en todos los sustratos, es necesario considerar las patologías pre-existentes, diabetes, hepatopatías, uso y no uso de medicamentos, y si el paciente

se encuentra con apoyo ventilatorio. En especial los sustratos de carbohidratos pueden alterar la función ventilatoria y aumentar la producción de CO₂.

Es importante considerar no sólo el aporte de carbohidratos calculado, sino el aporte en soluciones alternas. Algunos autores recomiendan adecuar el volumen de la fórmula con soluciones mixtas (contienen glucosa), lo cual puede subestimar el cálculo total.

Lípidos

La mayor parte de las soluciones disponibles con contenido lipídico son formadas con partículas que poseen la misma estructura y composición que los quilomicrones naturales de la sangre. Los quilomicrones están formados principalmente por triglicéridos de cadena larga; son el resultado de la emulsificación e hidrólisis de las grasas ingeridas en el tubo digestivo.

En la actualidad existen fórmulas compuestas de triglicéridos de cadena media y larga, que facilitan el efecto de aclaramiento de lípidos en sangre.

Históricamente la obtención de ácidos grasos esenciales y no esenciales es confiable a partir del aceite de soya. La obtención de ellos a partir de otros sustratos presenta el inconveniente de formación de ácidos grasos potencialmente tóxicos (p. ej., ácido octanoico y triglicérido de cadena media) (cuadro 6-7).

La mayoría de las fórmulas utilizan lecitina o fosfatos de yema de huevo como emulsificantes para formar liposomas, los cuales asemejan el comportamiento de los quilomicrones en sangre y permiten su combinación con otras fórmulas.

La formación de liposomas requiere un estabilizador de la asociación oleoacuosa, por lo que se utiliza glicerol, que además promueve la isotonicidad de la fórmula y es producto intermedio del metabolismo lipídico.

Las fórmulas se presentan en 10 o 20%, lo cual refiere la cantidad de grasa en gramos que contienen cada 100 mL; la mayoría de las presentaciones son en 500 o 1 000 mL:

- Lípidos intravenosos 10%/1 000 mL = 100 g.
- Lípidos intravenosos 10%/500 mL = 50 g.

Cuadro 6-7.

Ácidos grasos esenciales	Ácidos grasos no esenciales
Ácido linoleico	Ácido oleico
Ácido linolénico	Ácido palmítico
Ácido esteárico	

- Lípidos intravenosos 20%/1 000 mL = 200 g.
- Lípidos intravenosos 20%/500 mL = 100 g.

Hasta el momento existe controversia acerca de la forma de su uso, en especial en los pacientes con diabetes, padecimientos pancreáticos, insuficiencia renal y alteraciones hepáticas o de la función pulmonar.

La regla general consiste en infundir entre 30 y 40% de lípidos como componente de las fórmulas de apoyo nutricional y disminuir este porcentaje en las patologías mencionadas.

El monitoreo rutinario clínico y de laboratorio es el mejor predictor de éxito o fracaso en el aporte de cualquier sustrato por vía endovenosa.

SUMARIO

1. Los coloides tienen propiedades no oncóticas que modifican la integridad vascular, la inflamación y la farmacocinética, pero su relevancia aún no ha sido dilucidada.
2. Todos los coloides afectan el sistema de coagulación, entre ellos el dextrán y los *starch* con los efectos antitrombóticos más potentes.
3. El HES (*hidroxyethyl starch*) puede depositarse en los tejidos reticuloendoteliales durante períodos prolongados; su significancia clínica es incierta.
4. Los coloides restauran el volumen intravascular y la perfusión tisular más rápidamente que los cristaloides en todos los estados de choque, orientados a la permeabilidad vascular.
5. Existe conflictos acerca de que los HES aumenten el riesgo hemorragíparo en *bypass cardiopulmonar*.
6. La presión hidrostática es más importante que la presión coloidosmótica (PCO) para el acúmulo de edema pulmonar. Los coloides disminuyen el edema tisular y mejoran el edema pulmonar como resultado de la reanimación en choque.
7. No hay pruebas de los beneficios de usar coloides en el daño cerebral isquémico o en la hemorragia subaracnoidea. Los coloides pueden disminuir adversamente la sobrevida en pacientes con daño cerebral traumático.
8. Los HES pueden aumentar el riesgo de falla renal aguda en pacientes con sepsis.
9. El tratamiento de hipotensión relacionada con diálisis con coloides es mayor que los cristaloides en el reemplazo de volumen intravascular para pacientes con diálisis crónica; se presume que los coloides son similares en superioridad en los pacientes críticamente enfermos.

- 10.** Los coloides son superiores a los coloides en el reemplazo intravascular, en las grandes paracentesis y como terapia adjunta a los antibióticos en el tratamiento de peritonitis bacteriana espontánea.
- 11.** Los metaanálisis sobre el uso de coloides en cuidados críticos están en conflicto, en especial en lo relacionado con la heterogeneidad de los estudios y las técnicas analíticas variadas. Un amplio y prospectivo estudio indica una influencia neutral de los coloides sobre el desenlace clínico.

IMPLICACIONES TERAPÉUTICAS

- 1.** Los cristaloideos deben ser suministrados primero en la reanimación de choque no hemorrágico.
- 2.** Los HES deberán ser usados con precaución en los casos de *bypass* cardiopulmonar (metaanálisis) y en los pacientes con sepsis.
- 3.** Los coloides deben evitarse o usarse con precaución en pacientes con lesión cerebral traumática.
- 4.** La restricción de fluidos es apropiada para pacientes con estabilidad hemodinámica y LPA/SIRA (lesión pulmonar aguda/síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto). La combinación con coloide y diurético puede ser considerada en pacientes con LPA/SIRA hipooncótico.
- 5.** Los coloides son los fluidos de preferencia en hipotensión asociada con diálisis y en mantenimiento hemodinámico para alcanzar los objetivos de la diálisis.
- 6.** La albúmina hiperoncótica debe ser suministrada en pacientes refractarios a los diuréticos con paracentesis de grandes volúmenes.
- 7.** La albúmina puede utilizarse en conjunto con antimicrobianos en pacientes con peritonitis bacteriana espontánea.⁵

INVESTIGACIONES FUTURAS

- 1.** Los estudios clínicos son necesarios para validar el significado clínico y las propiedades específicas de cada coloide, así como para determinar su uso, como en la modulación de la permeabilidad vascular y la inflamación sistémica.
- 2.** Se buscan resultados con fuerte evidencia clínica sobre la mortalidad–beneficio y la reanimación con coloides en choque séptico y hemorrágico aunados a un análisis farmacoeconómico.

3. Se llevan a cabo estudios con evidencia palpable sobre el uso de HES y el riesgo hemorragíparo en bypass cardiopulmonar, en comparación con la albúmina y los cristaloides.
4. Existen estudios excelentemente diseñados para dilucidar el desenlace clínico y los efectos fisiológicos cristaloides–coloides relevantes en la función orgánica individual, que incluya balance pulmonar de fluidos en pacientes con riesgo o en LPA/SIRA.¹

REFERENCIAS

1. American Thoracic Society Documents: Evidence-based colloid use in the critically ill: American Thoracic Society Consensus Statement. *Am J Resp Crit Care Med* 2004;170: 1247–1259.
2. *Maxwell and Kleeman's clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*. 5^a ed. McGraw-Hill, 1994.
3. **Mattox KL, Brundage SI, Hishberg A:** Initial resuscitation. *New Horizons* 1999;7:4–9.
4. **Rosenthal MH:** Intraoperative fluid management. What and how much? *Chest* 1999;115 (5).
5. **Prough DS:** Crystalloids vs. colloids in the perioperative period. *Anesthesiol Clin N Am* 1996;14(2).
6. **Grocot H et al.:** Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults. *Anesth Analg* 2005;100:1093–1106.

7

Trastornos electrolíticos frecuentes

María Elena Launizar García, Jorge F. Cuenca Dardón

El medio hidroelectrolítico intracelular y extracelular conserva un equilibrio indispensable para el funcionamiento óptimo del organismo. En el estado de enfermedad hay muchos factores que tienden a producir desequilibrio, unos como consecuencia de la causa y otros como mecanismos adaptativos. En la terapéutica y en el diagnóstico es indispensable contar con elementos que provienen de una evaluación clínica detallada y del análisis de sangre y líquidos corporales.¹

Las manifestaciones clínicas de los distintos trastornos hidroelectrolíticos son numerosas; entre las más frecuentes se incluyen:

- **Hipocalemia:** desorientación, conducta psicótica, debilidad, hipotonía muscular con reflejos hipoactivos, parálisis nocturnas transitorias, fíleo paralítico, paresia vesical, isostenuria, hipostenuria, hipotensión, distensión abdominal, cambios electrocardiográficos inicialmente en T y alcalosis metabólica.²
- **Hipercalemia:** principalmente cambios electrocardiográficos, náusea, cólico intestinal y diarrea.^{3,4}
- **Hipomagnesemia:** desorientación, fasciculaciones musculares, tetania, convulsiones, trastornos electrocardiográficos e hipotensión.^{5,6}
- **Hipermagnesemia:** depresión del sistema nervioso (somnolencia con 5 a 7 mEq/L, depresión respiratoria con 10 mEq/L, coma con 10 a 15 mEq/L y muerte con 15 a 20 mEq/L), hipotensión, trastornos electrocardiográficos, náusea y vómito.^{7,8}
- **Hipofosfatemia:** debilidad, espasmo y dolor musculares, rabdomiólisis, hipoxia tisular, parestesias, confusión, signos de insuficiencia cardiaca por

cardiomiotía y disfunción leucocitaria que produce signos clínicos de sepsis.⁹

- **Hipercalemia:** anorexia, vómitos, estreñimiento, dolores abdominales, sed, poliuria, hipotonía muscular, disminución de los reflejos osteotendinosos, encefalopatía¹⁰ (vértigo, cefalea, obnubilación, alucinaciones, confusión, facies inexpresiva y coma), depósitos cálcicos en la conjuntiva palpebral, la córnea y el tímpano, así como alteraciones electrocardiográficas.^{11,12}
- **Hipocalcemia:** tetania.¹³

Las alteraciones electrolíticas y metabólicas son frecuentes en los enfermos en estado crítico. Dichas alteraciones afectan la fisiología y contribuyen a una mayor morbilidad. Las alteraciones de riesgo vital más frecuentes encontradas en los enfermos en estado agudo crítico ocurren en el potasio, el sodio, el calcio, el magnesio y el fosfato.

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL CALCIO

El adulto tiene entre 1 000 y 1 500 g de calcio,¹ de los cuales 99% se encuentran en el esqueleto. Una parte del calcio plasmático (40%) está unido a proteínas, 10% a bicarbonato, citrato o fosfatos, y el 50% restante se encuentra como calcio libre iónico, que es el único fisiológicamente activo. La concentración plasmática del calcio total va de 8.5 a 10.5 mg/mL, pero hay que corregirla en relación con las proteínas totales y más concretamente con los valores de albúmina sérica. También los cambios del pH alteran la unión del calcio con las proteínas; así, un pH alcalino aumenta dicha unión, produciendo una disminución de la fracción ionizada, mientras que el calcio sérico total permanece inalterable. También la natremia puede afectar la unión del calcio con la albúmina, por lo que la hiponatremia menor de 120 mEq/L provoca un aumento del calcio unido a proteínas y la hipernatremia mayor de 155 mEq/L lo disminuye.¹⁰ El metabolismo del calcio está regulado por la hormona paratiroides (PTH), los metabolitos de la vitamina D y la calcitonina. La PTH aumenta el calcio sérico, ya que estimula la resorción ósea, aumenta la reabsorción renal y fomenta la conversión renal de la vitamina D hacia su metabolito activo: el calcitriol. La PTH aumenta la eliminación renal del fosfato. El calcio sérico regula la secreción de PTH a través de un mecanismo de retroalimentación. La hipocalcemia estimula la liberación de PTH, pero la hipercalemia la suprime. La vitamina D se absorbe a través de los alimentos y se sintetiza en la piel tras la exposición solar; su metabolito activo, el calcitriol, aumenta el calcio sérico y la absorción de fosfato a través del intestino.¹¹

El calcio se requiere para que exista contracción muscular, transmisión del impulso nervioso, secreción hormonal, adecuada coagulación, división celular, mo-

vimiento celular y cicatrización de heridas. Para conocer realmente los valores séricos se recomienda tomar calcio ionizado si se encuentra disponible.

En el caso de decisiones terapéuticas basadas en los niveles séricos de calcio total, la concentración de albúmina deberá ser considerada.¹⁰ Por cada incremento o disminución de 1 g/dL de albúmina, los niveles séricos de calcio se incrementan o disminuyen 0.8 mg/dL y 0.2 mmol/L, respectivamente. Sin embargo, la relación entre la albúmina y los niveles séricos de calcio en los enfermos graves es menos confiable.

Hipocalcemia (calcio total < 8.5 mg/dL)

La causa más frecuente es el hipoparatiroidismo; la paratohormona (PTH) está disminuida. En el seudohipoparatiroidismo la PTH está elevada, pero los órganos periféricos no responden. La hipomagnesemia produce hipocalcemia al suprimir la secreción de PTH en la hipovitaminosis D producida por trastornos gastrointestinales (gastrectomía, resección intestinal, etc.).¹³ En la insuficiencia renal la hipocalcemia es secundaria a la hiperfosfatemia, que reduce el nivel de calcio. También puede aparecer en las pancreatitis agudas por precipitación del calcio en el tejido pancreático y en el llamado síndrome del hueso hambriento, que se da en las metástasis osteoblásticas por precipitación del calcio en el hueso.

Las manifestaciones clínicas de la hipocalcemia aguda consisten en parestesias, espasmo carpopedal, signo de Chvostek¹⁴—detectable al percutir el nervio facial— y signo de Troussseau —consistente en mantener el manguito del esfigmomanómetro por encima de la tensión arterial sistólica, durante 3 min, conllemando a la aparición de espasmo carpiano, tetania, convulsiones y edema de papila. Las manifestaciones cardiovasculares son las manifestaciones clínicas más comunes de la hipocalcemia en los pacientes críticos, incluyendo hipotensión arterial, bradicardia, arritmias, falla cardiaca, paro cardiorrespiratorio y QT y T prolongados. Los signos neuromusculares incluyen espasmo muscular, laringoespasmo, hiperreflexia, tetania y parestesias. En casos graves hay espasmos de los músculos respiratorios o de la glotis con aparición de insuficiencia respiratoria.¹³

El tratamiento debe corregir las causas subyacentes y cualquier anormalidad electrolítica subyacente mediante la administración de calcio. La hipocalcemia moderada es bien tolerada; si se brinda un tratamiento agresivo puede resultar en lesión tisular, especialmente durante los estados isquémicos y sépticos.¹³ Si la hipocalcemia es severa o el enfermo presenta síntomas, será necesario administrar 100 mg intravenosos en un periodo de 5 a 10 min (de 3 a 4 mL de cloruro de calcio a 10% o 10 mL de gluconato de calcio a 10%, seguido de una infusión de 0.3 a 2.0 mg/kg/h). Hay que recordar que el contenido de las preparaciones de calcio varía:

- Cloruro de calcio a 10%; 1 g = 10 mL = 272 mg de calcio.
- Gluconato de calcio a 10%; 1 g = 10 mL = 90 mg de calcio.

Cuando las concentraciones séricas se encuentran estables el calcio puede ser reemplazado por la vía enteral (p. ej., de 500 a 1 000 mg/6 h).

Es imperativo el monitoreo de los niveles séricos del calcio total o de calcio ionizado durante el tratamiento, ajustando la velocidad de reemplazo con la finalidad de mantener dichos niveles en el rango normal bajo sin suprimir la función de la glándula paratiroides. Si el reemplazo de calcio por sí solo no logra mantener unos niveles circulantes adecuados, habrá que considerar la administración concomitante de vitamina D y magnesio.

No hay que mezclar los derivados de calcio con ninguna solución, especialmente bicarbonato, ya que pueden precipitarse. Hay que corregir antes la hipofosfatemia y la hipomagnesemia concomitante, en especial si ésta es menor de 1 mg/dL. Se puede pensar en esta posibilidad si no se corrigen los niveles bajos de calcio. Los efectos adversos del tratamiento de calcio incluyen hipercalcemia, bradicardia, náuseas, vómitos, precipitación de calcio en el tejido y toxicidad digitalítica.

Hipercalcemia (calcio total > 11 mg/dL)

La mayoría de las hipercalcemias que se observan en los pacientes hospitalizados se relacionan con enfermedades malignas (neoplasias de pulmón, mama y riñón, mielomas, linfomas y leucemias), que pueden ser debidas a metástasis, producción de paratohormona por parte del tumor, PGE o factor activador de osteoclastos. Después de las neoplasias, las afecciones más frecuentes son el hiperparatiroidismo primario y otras endocrinopatías (hipertiroidismo, acromegalia, feocromocitoma aislado, enfermedad de Addison y enfermedades granulomatosas, como sarcoidosis, tuberculosis, histoplasmosis),¹⁴ que también aparecen en el fracaso renal, el trasplante de riñón y las inmovilizaciones prolongadas, así como por el uso de diuréticos tiazídicos, sobredosis de vitamina D, regímenes de hiperalimentación y aumento de las proteínas séricas, como en la hemocoagulación o hipergammaglobulinemia debida a mieloma múltiple. Pueden ser asintomáticas en 10% de los casos; en el resto, cuando el calcio sérico es superior a 12 mg/dL, aparecen síntomas variados, como anorexia, náuseas, vómitos, estreñimiento, úlcus péptico, pancreatitis, hipertensión arterial, tendencia a la intoxicación digitalítica, letargo, confusión, obnubilación, coma, cansancio y debilidad muscular, así como poliuria debida quizás a un aumento del calcio intracelular que altera la respuesta a la ADH o bien a una alteración estructural renal con modificación en la acumulación de soluto en el intersticio medular, pudiendo producir insuficiencia

renal aguda o crónica por nefritis intersticial, nefrocalcínosis, nefroesclerosis o nefropatía obstructiva por nefrolitiasis. Las crisis hipercalcémicas se caracterizan por niveles de calcio mayores de 15 mg/dL, donde los síntomas acompañantes suelen ser depleción volumétrica, encefalopatía metabólica y síntomas gastrointestinales. También puede haber insuficiencia renal oligoanúrica, obnubilación, coma, arritmias ventriculares, acortamiento del QT, aplanamiento del ST-T y de la onda T, taquicardias ventriculares espontáneas, lo cual equivale a una mortalidad mayor de 20%. Para el diagnóstico es necesario determinar los niveles de calcio total y iónico, albúmina, pH, sodio, potasio, magnesio, fósforo y paratohormona, así como realizar pruebas específicas para descartar la existencia de un tumor, litiasis y fracaso renal.^{13,14}

Tratamiento

1. Perfundir suero salino a 0.9% para mantener una PVC de 8 a 10 cmH₂O; dependiendo del grado de deshidratación y de la tolerancia cardiovascular a la expansión de volumen suelen precisarse de 2.5 a 4 L en 24 h.
2. Administrar simultáneamente furosemida de 80 mg cada 2 h, disminuyendo luego paulatinamente a medida que se normalice la calcemia; suelen ser suficientes dosis de 10 a 20 mg cada 6 a 8 h.
3. Si la calcemia es mayor de 12 y es sintomática o superior a 16 mEq/L, aunque el paciente no presente síntomas, hay que administrar simultáneamente calcitonina en dosis de 4 U/kg/12 h SC o IM o de 0.5 a 1.5 U/kg/h en infusión, para lo cual se diluye un vial de 100 U en 100 cm³ de suero glucosado a 5%, para perfundir a un ritmo de 50 a 100 mL/h, o bien calcitonina en aerosol nasal a la misma dosis. Se puede repetir a las 24 o 48 h o aumentar a 8 U/kg/cada 8 h si persiste la hipercalcemia. La calcitonina fija el calcio al hueso y comienza su efecto después de 60 min, con lo que se logra alcanzar la normocalcemia a las dos horas. No es útil para tratamientos a largo plazo.
4. Si no se normaliza la calcemia, se debe administrar ácido etilendiaminotetraacético (EDTA), petidronato disódico en dosis de 7.5 mg/24 h disueltos en 200 cm³ de suero salino a 0.9% a pasar en 4 h durante 3 a 7 días, o bien clodronato en dosis de 4 a 6 mg/kg, es decir, unos 300 mg en 200 mL de salina a 0.9% a pasar entre 2 y 5 h durante 3 a 5 días.
5. En la intoxicación por vitamina D deben administrarse desde un comienzo entre 200 y 300 mg/día de hidrocortisona IV durante 3 o 5 días, o bien prednisolona en dosis de 1 mg/kg/día. También se puede emplear simultáneamente fenobarbital de 100 mg VO cada 8 h.
6. En las calcemias tumorales se deben añadir corticosteroides desde el principio y también se puede añadir en estos casos indometacina en dosis de 50 mg cada 6 h.

Precauciones y efectos secundarios

1. Corregir los niveles de calcio en relación con la concentración de albúmina sérica, de manera que por cada variación de 1 g/dL de ésta en relación con 4 g/dL hay que añadir o restar 0.8 mg/dL de calcio en sentido opuesto. Así, si la concentración de albúmina sérica es elevada, se debe realizar un ajuste de calcio hacia abajo y en caso contrario hacia arriba.¹⁰
2. Restituir las pérdidas de potasio y magnesio en caso de diuresis abundante. Prevenir y tratar la insuficiencia cardíaca y renal.
3. La calcitonina deja de ser eficaz a las 48 o 72 h; en ocasiones origina calambres y náuseas; las reacciones alérgicas son raras, pero se recomienda realizar antes una prueba cutánea.
4. El EDTA puede provocar tetanía por hipocalcemia severa, arritmias, paro respiratorio, toxicidad renal, estornudos y lagrimeo. La calcemia comienza a disminuir a los pocos días de haber comenzado la administración. En caso de que se observe una caída de 2 a 3 mg/mL se debe suspender, debido al peligro de una hipocalcemia severa.
5. Si no se controla la hipercalcemia o existe insuficiencia renal, hay que recurrir a la hemodiálisis.
6. La furosemida, además de depleción de volumen, puede provocar hiperglucemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hiponatremia, hipocalcemia, hipocalcemia y alcalosis metabólica.
7. Los diuréticos tiazídicos están contraindicados.¹⁴

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL POTASIO

El cuerpo contiene entre 3 000 y 4 000 mEq de K⁺ (50 a 55 mEq/kg de peso corporal), de los cuales sólo entre 60 y 80 mEq se encuentran en el espacio extracelular.² Debido a su localización predominantemente intracelular participa en un gran número de funciones, como la síntesis de proteínas y DNA, el ciclo glucolítico y otros. El potencial de reposo de la célula depende en gran parte de la concentración intracelular (150 mEq/L) y extracelular (4 a 5 mEq/L) de K⁺; en condiciones de desequilibrio de K⁺ la función celular se altera. Las alteraciones en este ion afectan primordialmente los sistemas cardiovascular, neuromuscular y gastrointestinal. La relación entre el K⁺ intracelular y el extracelular es bastante compleja y se ve afectada por numerosos factores, como el equilibrio ácido–básico. La acidosis tiende a movilizar el K⁺ de las células y la alcalosis favorece su movilización del espacio extracelular a las células. Las hormonas también influyen en la distribución de K⁺, principalmente del espacio extracelular a las células: insulina, aminas betaadrenérgicas y aldosterona.¹

La elevada concentración de K⁺ en las células y de Na⁺ en el espacio extracelular depende en gran medida de la presencia de la bomba Na⁺-K⁺ ATPasa, que se localiza en la membrana celular y transporta K⁺ al interior celular y Na⁺ al exterior de ella.²

El potencial de reposo de la membrana es generado en gran parte por la difusión del K⁺ celular hacia el espacio extracelular y a favor de un gradiente de concentración. Debido a que el K⁺ posee carga positiva, su difusión carga negativamente el interior de la célula con respecto al exterior.

Balance de potasio

La regulación del K⁺ plasmático (5 mEq/L) depende de su capacidad para moverse de las células hacia el líquido extracelular. El K⁺ que se elimina del espacio extracelular es en parte reemplazado por el K⁺ celular proveniente del músculo, el hígado o los elementos figurados de la sangre. Las hormonas como la insulina, la aldosterona o la epinefrina determinan en gran parte este movimiento transcelular, así como cambios en el pH plasmático y la concentración de bicarbonato.¹ Otro factor que influye en el K⁺ sérico es su ingreso, sea por vía oral o parenteral.

La insulina favorece la movilización del K⁺ hacia el interior del músculo y el hígado. La secreción de insulina varía directamente con la concentración del K⁺ plasmático. La insulina desempeña un papel fisiológico muy importante en la regulación del K⁺ sérico; por ejemplo, un aumento en la concentración de K⁺ plasmático después de ingerir alimento estimula la secreción de insulina que hace descender el potasio plasmático al facilitar su entrada en las células; por otra parte, la hipocalémia inhibe la secreción de insulina, lo cual favorece la salida del potasio celular y la corrección del problema.

Sin duda, la vía de excreción más importante del K⁺ es el riñón, aun cuando pequeñas cantidades del ion son eliminadas a través del sudor y las heces (10 mEq/día). La excreción de K⁺ depende esencialmente de la secreción del K⁺ de las células distales hacia la luz tubular. Casi todo el K⁺ filtrado se reabsorbe en el túbulo proximal y el asa de Henle; el K⁺ excretado proviene de su secreción por el tubo distal y el colector. Este movimiento del K⁺ hacia la luz tubular parece ser pasivo, por lo que es función de la concentración y de los gradientes eléctricos que se establecen a través de la membrana celular y la luz tubular.¹

Hipocalémia (potasio sérico < 3.5 mEq/L < 3.5 mmol/L)

© La hipocalémia se define como el descenso del nivel sérico de potasio por debajo de 3.5 mmol/L; ocurre en 5% de los pacientes hospitalizados y hasta en 80% de

los que reciben diuréticos.³ La concentración de K⁺ plasmático varía de manera directa con el K⁺ almacenado en los depósitos corporales. Sin embargo, la depleción de K⁺ no siempre se acompaña de hipocalemia.³ Entre las causas se cuentan los diuréticos, la alcalosis metabólica (durante la acidosis el exceso de H⁺ se moviliza al interior de las células en intercambio por Na⁺; como resultado el K⁺ extracelular puede estar normal o aun elevado cuando el K⁺ corporal está bajo). Habitualmente la corrección de la acidosis determina el verdadero estado en el que se encuentran los niveles de K⁺ sérico,⁴ los defectos a nivel tubular renal, la cetoacidosis diabética, los aminoglucósidos, la anfotericina B, la hipomagnesemia y el vómito), las pérdidas extrarrenales de potasio (diarrea, sudoración profusa) y los cambios transcelulares, así como una disminución de la ingesta de nutrientes (desnutrición, alcoholismo y anorexia nerviosa). En los cambios transcelulares se incluyen la alcalosis, la hiperventilación, la insulina y los agonistas betaadrenérgicos.

La alcalosis metabólica y la hipocalemia generalmente ocurren juntas, debido a la existencia de flujos de cationes entre las células y el espacio extracelular. Durante la alcalosis los iones de H⁺ son liberados de los amortiguadores intracelulares hacia el líquido extracelular en un intento por mantener el pH dentro de los límites normales. Para preservar la electroneutralidad, el K⁺ y el Na⁺ extracelulares difunden hacia el interior celular, lo cual resulta en una caída del K⁺ sérico.³

La hipocalemia produce la movilización de K⁺ celular, que a su vez se intercambia por Na⁺ e H⁺; el efecto neto de este intercambio es la aparición de alcalosis extracelular y acidosis intracelular. La administración de K⁺ tiende a corregir ambos defectos: la hipocalemia y la alcalosis.

La insulina facilita la entrada de K⁺ a las células musculares y hepáticas; como resultado del exceso de insulina y glucosa se puede producir hipocalemia. Esto ocurre con frecuencia en pacientes sometidos a hiperalimentación parenteral.

Las manifestaciones clínicas de la hipocalemia con un riesgo vital ocurren predominantemente a nivel de los sistemas cardiovascular y neuromuscular. La presencia de arritmias (ventriculares y supraventriculares, retardos en la conducción auriculoventricular y bradicardia sinusal, entre otras) es notoria, así como la de alteraciones electrocardiográficas (ondas U, prolongación del segmento QT e inversión o aplanamiento de las ondas T). La debilidad muscular o parálisis son más o menos frecuentes; sin embargo, las parestesias, el íleo, los cólicos abdominales, las náuseas y el vómito son manifestaciones más comunes.

Cuando el cuadro clínico impide establecer el origen de la hipocalemia, la medición del K⁺ urinario permitirá sospechar el origen de las pérdidas; por ejemplo, en las pérdidas extrarrenales, especialmente gastrointestinales, la excreción urinaria de K⁺ es inferior de 20 mEq/día. Es importante señalar que la excreción de sodio debe ser superior a 100 mEq/día. Por el contrario, en presencia de pérdidas renales el K⁺ siempre será mayor de 20 mEq/día. Sin embargo, la concentración

puede ser baja en situaciones con depleción grave de K^+ (excepto cuando ya se originó una nefropatía kaliopénica) en los casos con exceso de mineralocorticoïdes y dieta baja en Na, o bien en los pacientes con suspensión del consumo de diuréticos al momento de la revisión clínica. La medición del pH también puede contribuir al diagnóstico diferencial, ya que la mayoría de los pacientes con hipocalémia cursan con pH normal o alcalino; hay, sin embargo, hipocalémia asociada con ciertas formas de acidosis tubular renal y cetoacidosis diabética, así como en los pacientes tratados con inhibidores de la anhidrasa carbónica. Una tercera anormalidad que sirve para establecer el diagnóstico es la presencia de hipertensión, que indica si existe alguna de las formas de hiperaldosteronismo (excepto el síndrome de Bartter).²

PÉRDIDAS RENALES

La excreción urinaria de K^+ está determinada por su secreción en el túbulo distal. La pérdida excesiva de K^+ en la orina puede ser inducida por condiciones que cursan con un exceso de mineralocorticoïdes, flujos tubulares muy altos en las porciones distales del nefrón, reabsorción de Na^+ sin su anión correspondiente e hipomagnesemia.¹

El exceso de mineralocorticoïdes (aldosterona) favorece la reabsorción de Na^+ en el tubo distal y la secreción de K^+ e H^+ . El hipermineralocorticismo se observa en condiciones como el aldosteronismo primario, el hiperaldosteronismo secundario que acompaña a la hipertensión maligna y renovascular, el síndrome de Cushing, la hipersecreción de renina típica del síndrome de Bartter y de los tumores secretores de renina, el exceso de glucocorticoïdes y en algunas formas de hipoplásia suprarrenal congénita.³

Algunas enfermedades tubulares renales se acompañan de pérdidas de K^+ . Una de ellas es la acidosis tubular renal tipos I o distal, y tipo II o proximal; ambas se caracterizan por la presencia de acidosis metabólica hiperclorémica e hipocalémia. La leucemia mielocítica, en especial la variedad monocítica, puede occasionar pérdida renal de K^+ e hipocalémia.³

El aumento del flujo tubular de Na^+ a las porciones más distales del nefrón se presenta en cualquier condición donde la reabsorción de Na^+ y agua está disminuida en el tubo proximal y la rama ascendente del asa de Henle, como ocurre en el caso de los diuréticos tipo furosemida, ácido etacrínico, acetazolamida, tiazidas y diuréticos osmóticos, que consecuentemente aumentan la secreción de K^+ . Los diuréticos producen depleción de volumen, por lo que, si las pérdidas urinarias no son reemplazadas, la secreción de aldosterona aumenta por vía de la estimulación del sistema renina–angiotensina, aun en pacientes edematosos. Este

hiperaldosteronismo secundario puede contribuir aún más a la pérdida urinaria de K⁺. Existe además un grupo de nefropatías perdedoras de sal que en casos graves pueden contribuir a una pérdida de K⁺ muy importante (mayor de 200 mEq/día). La ingestión de una dieta rica en Na⁺ también incrementa el flujo distal y, por lo tanto, el intercambio Na⁺-K⁺; en sujetos sanos esta maniobra difícilmente produce hipocalcemia, debido en parte a que la administración de sal reduce la secreción de aldosterona; sin embargo, la administración de sal en pacientes con aldosteronismo primario produce un déficit rápido de K⁺, lo cual se ha utilizado como prueba de detección de la enfermedad.

Finalmente, la hipomagnesemia puede producir depleción de K⁺ e hipocalcemia. La pérdida de K⁺ es tanto urinaria como fecal y sus mecanismos íntimos no se conocen bien (ver el texto correspondiente al magnesio).

PÉRDIDAS EXTRARRENALES

Entre 3 y 6 L de las secreciones gástricas, pancreáticas, biliares e intestinales llegan a la luz gastrointestinal cada día. Todos estos líquidos son reabsorbidos y sólo entre 100 y 200 mL de agua y de 5 a 10 mEq de potasio son eliminados por día a través de las heces. El aumento de K⁺ y su pérdida, ya sea por diarrea o por fistulas, puede conducir a la depleción de este ion. La sudoración masiva, mal reemplazada, también produce depleción crónica o aguda de K⁺.⁴

Cuadro clínico

Los datos clínicos más prominentes de la hipocalcemia y de la depleción de K⁺ son neuromusculares: debilidad muscular, adinamia e hiporreflexia que puede llegar a parálisis, la cual puede ser fatal si afecta los músculos respiratorios. La intensidad de las manifestaciones clínicas depende de la gravedad y lo abrupto de la depleción de K⁺. La rabdomiólisis es otra complicación que puede surgir en sujetos con depleción de K⁺. Las anormalidades electrocardiográficas son comunes en la hipocalcemia y se caracterizan por aplastamiento e inversión de la onda T, prominencia de la onda U y descenso del segmento ST. Estas alteraciones eléctricas pueden conducir, en casos graves, a paro cardiaco. Los pacientes con depleción de K⁺ se intoxican fácilmente con digital o sus derivados.³

La depleción crónica de potasio produce lesión vacuolar en las células proximales tubulares (nefropatía kaliopénica) y en ocasiones también en el tubo distal. Estas alteraciones se acompañan de incapacidad para concentrar la orina, resultando en la aparición de poliuria y polidipsia. La filtración glomerular puede ser

normal o estar discretamente baja, y recuperarse en cuanto la depleción de potasio se corrige.

Una vez valorados los efectos fisiológicos de la depleción de K⁺ se procede a su tratamiento que, de ser posible, debe ser lento y por vía oral. El primer objetivo es alejar al paciente del peligro y no necesariamente corregir en forma total el déficit del ion. Hay que recordar que no existe una correlación directa entre la concentración de K⁺ plasmático y el K⁺ corporal total. En general se puede pensar que una pérdida de 100 a 200 mEq de K⁺ hará descender el K⁺ plasmático de 4 a 3 mEq/L. Una pérdida adicional de otros 100 a 200 mEq puede reducir el K⁺ en plasma a casi 2 mEq/L. Sin embargo, una pérdida mayor de 400 mEq difícilmente modificará las cifras de K⁺ sérico, ya que el K⁺ intracelular se encarga de mantener esa concentración al liberar K⁺ de las células. El efecto del pH es muy importante para valorar el grado de kaliocitopenia, ya que la acidosis aumenta la concentración del potasio extracelular y la alcalosis la disminuye; por lo tanto, para conocer el estado que guarda el K⁺ sérico, es necesario corregir antes el trastorno del equilibrio ácido-básico.⁴

Su tratamiento está dirigido sobre todo a la corrección de la causa y a la administración de potasio, así como a evitar los medicamentos que la favorezcan, sin olvidar corregir la hipomagnesemia y otras alteraciones concomitantes, además de la alcalosis. Puesto que el potasio es un ion predominantemente intracelular, el déficit estimado será difícil de calcular, tomando para ello los valores séricos. Sin embargo, la administración deberá ser titulada en relación con la toma de niveles séricos periódicos. Al tener niveles séricos > 3 mEq/L en un paciente asintomático, el reemplazo deberá efectuarse completamente por vía oral o enteral. Deberá administrarse cloruro de potasio a razón de 20/40 mEq/L cada 4 a 6 h. Si el potasio sérico es < 2 a 2.5 mEq/L o < 3 mEq/L, y además existe administración concomitante de digoxina y evidencia clínica de síntomas, se deberá administrar potasio intravenoso.

Cuando se presentan arritmias letales se deberá administrar cloruro de potasio a razón de 20 a 30 mEq/h a través de un catéter venoso central (infusiones secuenciales de 10 mEq en 100 mL de solución durante 20 min).

El uso de sales de K⁺ por vía endovenosa debe restringirse a pacientes con vómitos incoercibles, cetoacidosis o depleción grave de K⁺. La velocidad de infusión deberá disminuirse después de la desaparición de la sintomatología. En ausencia de manifestaciones de riesgo vital, la administración deberá ser intravenosa a una velocidad de 10 mEq/h.

El monitoreo electrocardiográfico es imperante durante la administración parenteral de altas concentraciones de cloruro de potasio.

Los niveles séricos deberán monitorearse en intervalos frecuentes durante la reposición (cada una o dos horas durante el reemplazo inicial). En caso de existir acidosis, la corrección del potasio deberá realizarse antes de la corrección de la

alteración ácido–base, ya que el potasio entra en la célula cuando el pH se incrementa. La velocidad de reemplazo habitual es de 0.2 a 0.3 mEq/kg/h.

Hipercalemia (potasio < 5.5 mEq/L)

La hipercalemia es una complicación infrecuente en sujetos sanos, ya que los mecanismos corporales son extremadamente eficientes para evitar la acumulación de K⁺ en el espacio extracelular. La manera en la que el cuerpo dispone de una carga de K⁺ se da de la siguiente manera:

1. Entrada rápida de K⁺ en las células, respuesta mediada en parte por insulina.
2. Aumento de las pérdidas gastrointestinales por secreción colónica de K⁺.
3. Excreción de K⁺ por el riñón.

El aumento en la excreción renal de K⁺ empieza relativamente rápido; se calcula que una tercera parte es excretada en las primeras dos horas y 80% en las siguientes seis horas. El pequeño incremento en el K⁺ sérico estimula la secreción de aldosterona, que favorece el intercambio con Na⁺ en las porciones distales del nefrón y, por lo tanto, la excreción de K⁺.¹

Los mecanismos responsables de la hipercalemia verdadera en condiciones anormales incluyen reducción en la producción de renina, pérdida de la respuesta de la corteza suprarrenal a la secreción de aldosterona, incapacidad tubular renal para excretar K⁺ y la distribución celular anormal de K⁺ ingerido o movilizado endógenamente.³

La causa más frecuente de hipercalemia verdadera es, sin duda, una inadecuada excreción de K⁺ por el riñón. En presencia de oliguria o de anuria, como ocurre en la insuficiencia renal aguda, la aparición de hipercalemia progresiva es la regla. Por el contrario, en la insuficiencia renal crónica el riñón se adapta lo suficiente como para evitar la hipercalemia; sin embargo, si se ve sometido a una carga excesiva o aparece infección que aumenta el catabolismo, se puede disparar el K⁺ sérico a niveles peligrosos. Hay enfermedades que desarrollan defectos tubulares selectivos que limitan la excreción de K⁺, como el lupus eritematoso generalizado, la anemia de células falciformes y algunas formas de rechazo del riñón. Comentario aparte merecen las enfermedades que cursan con hipoaldosteronismo, como la diabetes mellitus, que aun en etapas muy tempranas de insuficiencia renal pueden presentar grados importantes de hipercalemia. La hipercalemia es la regla en la enfermedad de Addison y en algunas formas selectivas de hipoaldosteronismo.

La aldosterona desempeña un papel muy importante en la homeostasis del K⁺ y la hipercalemia estimula la secreción de aldosterona que ayuda al K⁺ sérico a

regresar a valores normales. En consecuencia, cualquier padecimiento o fármaco que reduzca el efecto de la aldosterona, sea por disminución en su producción o por resistencia en sus órganos blanco, facilitará la retención del K⁺ y la aparición de hipercalemia. Como la aldosterona también aumenta la reabsorción de Na⁺ y la secreción de H⁺, estos cuadros se acompañan de cierto grado de pérdida de Na⁺ y de acidosis metabólica. La hipercalemia aparece en el curso de un catabolismo tisular exagerado, como se ve en el síndrome de aplastamiento, hemólisis o sangrado interno (aporte endógeno exagerado). Si a esto se le suman acidosis —que favorece la salida del K⁺ celular— e insuficiencia renal aguda, el incremento en el K⁺ sérico será tan rápido (2 a 4 mEq/día) que obligará al empleo de medidas heroicas para su control (hemodiálisis o diálisis peritoneal). En pacientes con quemaduras grandes, traumas o enfermedades neuromusculares —como paraplejías o esclerosis múltiples— el uso de un relajante, como la succinilcolina, puede causar hipercalemia grave. Este agente parece liberar el K⁺ de las células al despolarizar la membrana celular. La intoxicación digitálica grave produce hipercalemia intensa, ya que el K⁺ se sale de las células y no regresa, debido al bloqueo casi completo de la Na⁺-K⁺ ATPasa. En la parálisis periódica familiar hipercalémica las elevaciones del K⁺ sérico se asocian con crisis de parálisis muscular; la patogenia del síndrome se desconoce, pero se sabe que la ingestión de K⁺ puede precipitar las crisis.⁴

La hipercalemia en enfermos en estado crítico muchas veces es el resultado de una falla renal, acidemia, hipoaldosteronismo, diuréticos ahorradores de potasio, inhibidores de la ECA, ingesta excesiva, muerte celular, rabdomiolisis, lisis tumoral, quemaduras y hemólisis. La seudohipercalemia puede observarse en los enfermos que presentan una cuenta leucocitaria superior a 100 000/mm³ o una cuenta plaquetaria mayor de 600 000/mm³.

Las manifestaciones clínicas de hipercalemia se relacionan primariamente con el corazón y los músculos. Un aumento en la concentración de K⁺ plasmático reduce el cociente (K⁺) intracelular/(K⁺) extracelular, que a su vez reduce el potencial de reposo de la membrana. Si el potencial de reposo cae por abajo del potencial de umbral la célula es incapaz de repolarizarse después de un potencial de acción, lo cual trae como consecuencia debilidad o parálisis. Estos síntomas habitualmente no aparecen hasta que la concentración de K⁺ excede los 8 mEq/L; sin embargo, los enfermos con parálisis periódica pueden iniciar su sintomatología cuando el K⁺ sérico oscila alrededor de 5.5 mEq/L.

Los trastornos en la conducción cardiaca pueden llegar a fibrilación ventricular y paro; en consecuencia, el registro electrocardiográfico permanente o intermitente es crítico en el manejo de este trastorno. La alteración de la onda T se hace obvia cuando el K⁺ sérico excede los 6 mEq/L. El complejo QRS se ensancha cuando la concentración sérica alcanza 7 u 8 mEq/L y la onda P tiende a desaparecer. El cambio final es una onda sinusoidal, debido a que el ensanchamiento del

QRS se une a la onda T; a este trazo le siguen la fibrilación ventricular y el paro. La toxicidad cardiaca de la hipercalemia se puede acentuar con la presencia o coincidencia de hipocalcemia, hiponatremia, acidosis o elevación rápida de la concentración de K⁺ sérico.^{3,4}

El diagnóstico en el paciente con hipercalemia puede resultar fácil o muy complicado. Una buena historia que proporcione datos sobre la dieta, la existencia o ausencia de enfermedad renal, diabetes mellitus, insuficiencia suprarrenal, uso de diuréticos ahorreadores de K⁺ o episodios de debilidad muscular; el examen físico dirigido a confirmar o descartar la existencia de debilidad muscular, hipotensión, pigmentación de piel o mucosas; el examen general de orina; y la medición de urea, creatinina, Na, K⁺, Ca⁺⁺ y pH permitirán establecer si la hipercalemia ocurre por exceso de ingestión, disminución en la excreción o movilización de los tejidos. La insuficiencia renal como causa del problema se puede diagnosticar fácilmente por la elevación de urea y creatinina. Si la función renal es normal o sólo está discretamente alterada, hay que pensar en alguno de los padecimientos que cursan con niveles bajos de aldosterona. Para esto es necesario contar con niveles de aldosterona, renina y cortisol. Por último, la hipercalemia puede deberse a la existencia de alteraciones tubulares, con acidosis acompañante o sin ella.³

El tratamiento de la hipercalemia debe dirigirse primero a su corrección y después a su origen, sin dejar de reconocer y tomar en cuenta las enfermedades subyacentes, suspender los fármacos que puedan estar ocasionando este trastorno, limitar la ingesta de potasio, y corregir de la acidemia y otras alteraciones electrolíticas. Deben vigilarse los niveles superiores a 6 mEq/L; sin embargo, el tratamiento de urgencia dependerá de las manifestaciones clínicas. La presencia de cambios electrocardiográficos requiere un tratamiento inmediato.

El Ca⁺⁺ casi siempre se utiliza en pacientes con hipercalemia muy grave, con un efecto rápido. Se pueden utilizar ampolletas de gluconato de calcio de 10 mL a 10%, que se pueden repetir en 5 min si el efecto no es suficiente. La mezcla de glucosa e insulina moviliza el K⁺ a la célula en un periodo de 30 a 60 min. De igual forma, el empleo de NaHCO₃ en ampolletas de 44 mEq, infundidas lentamente en 5 min, modifican el pH y movilizan el K⁺ hacia el interior de las células. Del mismo modo que la insulina, los receptores beta-2 adrenérgicos favorecen la entrada de K⁺ a las células al activar la Na⁺-K⁺ ATPasa. Una consecuencia de este efecto es que la liberación de epinefrina durante situaciones de estrés puede producir un descenso transitorio en los niveles séricos de K⁺. Hay menos información sobre el empleo de beta-2 agonistas en el tratamiento de la hipercalemia; los resultados preliminares con albuterol (de 10 a 20 mg en nebulizador y 0.5 mg endovenosos) muestran un descenso de la concentración de K⁺ sérico de 0.5 a 1.5 mEq/L en 30 min (cuadro 7-1).²

Ninguna de las medidas descritas es capaz de eliminar el potasio corporal; para esto se deben utilizar resinas de intercambio catiónico de sulfato sódico de polies-

Cuadro 7–1. Tratamiento de la hipercalemia

-
- Antagonistas del K⁺ a nivel de la membrana
 Calcio
 Na⁺ hipertónico
 Medios que faciliten la entrada de K⁺ en la célula
 Glucosa e insulina
 NaHCO₃
 Solución salina hipertónica
 Remoción de K⁺ corporal
 Diuréticos
 Resinas de intercambio catiónico
 Diálisis peritoneal o hemodiálisis
-

tireno, que se pueden aplicar como enemas o por vía oral. En los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal muy avanzada hay que emplear la diálisis peritoneal o la hemodiálisis. Ambos métodos se emplean también en pacientes hipercatabólicos con insuficiencia renal aguda, en los que la destrucción celular facilita la salida de K⁺ al líquido extracelular en grandes cantidades. En estos casos se prefiere el empleo de hemodiálisis, ya que la velocidad de extracción del K⁺ es mucho mayor que con la diálisis peritoneal. Sin embargo, todos estos métodos son lentos. En presencia de hipercalemia aguda que ponga en peligro la vida con graves síntomas clínicos y electrocardiográficos deben emplearse en primer lugar los métodos rápidos ya descritos.⁴

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL SODIO

El sodio es el catión más abundante del organismo; 70% del sodio corporal total existe en forma libre, del cual 97% se encuentra en el líquido extracelular (LEC) y 3% en el líquido intracelular (LIC); el 30% restante permanece en forma fija y no es intercambiable en el hueso, el cartílago y el tejido conectivo. El sodio libre es responsable de más de 90% de la osmolaridad del LEC y su concentración está íntimamente relacionada con el balance hídrico. Por esta razón se denomina acuacrito, puesto que es el electrólito que indica el volumen de agua corporal.¹⁵

El sodio es el primer determinante de la osmolaridad sanguínea en el cuerpo, además de que tiene una relación directa con la regulación de volumen extracelular. Las anormalidades en las concentraciones del sodio circulante afectan primariamente las funciones neuronal y neuromuscular.¹⁶

Los riñones son los órganos reguladores del metabolismo del sodio, exhibiendo una capacidad casi ilimitada para excretar sodio. Normalmente el adulto in-

giere 150 mEq de sodio con la dieta diaria y el riñón excreta 140 mEq, el resto se excreta por la piel y el sudor (5 mEq/día), y a través de las heces (5 mEq/día), completando el total de los 150 mEq de la ingestión diaria.

Hipernatremia

La hipernatremia supone una relación sodio-agua plasmática mayor de la normal. Aunque el límite superior normal de la natremia es 145 mEq/L, en general sólo se diagnostica hipernatremia cuando se superan los 150 mEq/L; esto supone siempre un aumento de la osmolaridad y de la tonicidad plasmáticas.

Las hipernatremias representan la mayoría de los estados hiperosmolares que se ven en clínica. Sin embargo, la hipernatremia *per se* no permite valorar la cantidad total de sodio ni el estado del volumen extracelular; ambos pueden ser altos, normales o bajos.²

La hipernatremia puede producirse por cuatro mecanismos:

1. Pérdida de agua corporal.
2. Ganancia neta de sodio.
3. Trasvase de agua extracelular al compartimiento celular.
4. Salida de sodio de las células en intercambio por potasio.²

En todos los casos la hipernatremia, y por lo tanto la hipertonicidad plasmática, induce la salida de agua del espacio celular al extracelular, lo cual produce una disminución del volumen celular. La disminución del volumen neuronal se manifiesta clínicamente por síntomas neurológicos:² letargo, reflejos hiperactivos, temblor muscular, convulsiones y coma. Con frecuencia, sobre todo en las personas ancianas, se producen trombosis de los senos venosos craneales, y, al disminuir el tamaño del cerebro, hemorragias cerebrales por tracción de las estructuras vasculares. La salida del agua celular al espacio extracelular tiende a preservar la volemia, por lo que al principio no son aparentes los síntomas y los signos de hipovolemia, los cuales pueden aparecer hasta la situación de choque, ya en fases avanzadas.

Disminución del agua corporal total (deshidratación, deshidratación celular, desecación)¹⁵

Es la causa más frecuente de hipernatremia. Si el sodio total no disminuye, la natremia aumenta por concentración, pero aun con sodio total disminuido puede haber hipernatremia si el agua disminuye más proporcionalmente. Este síndrome

se produce por disminución del aporte de agua o por pérdidas excesivas de agua a través del tracto digestivo, el riñón o la piel. Si ambos factores coinciden la hipernatremia puede ser muy severa.¹⁶ La disminución del aporte de agua puede ocurrir por falta de agua bebida, especialmente en climas calurosos, por imposibilidad para tragar (anomalías estructurales o disminución de la conciencia) o por trastornos de la sed. Un ascenso de la osmolaridad eficaz mayor de 290 mOsm/L estimula la sed en el sujeto sano, mientras que la falta de sed (hipodipsia o adipisia) puede ser primaria, por un defecto del osmorreceptor, o secundaria a lesiones intracraneales, como tumores, traumatismos craneoencefálicos, hidrocefalia, histiocitosis X, etc.¹² En todos estos casos se produce una falta casi exclusiva de agua, acentuada por las pérdidas obligadas por diuresis, sudor y respiración.¹ Las pérdidas a través del tracto digestivo, el riñón y la piel originan siempre una pérdida acompañante de electrólitos, incluido el sodio, aunque proporcionalmente menor que la de agua. Las causas clínicas son las siguientes:

1. Diabetes insípida. Puede ser central —por un defecto de la síntesis o liberación de AVP por el hipotálamo–hipófisis— o nefrogénica —por insensibilidad del receptor tubular V2 a la AVP, o por el bloqueo del receptor inducido por fármacos.²⁶ Las frecuencias indicadas se refieren a la población general. En las unidades de cuidados intensivos predominan las causas traumáticas, quirúrgicas y por anoxia.

Los síntomas de la diabetes insípida, tanto central como nefrogénica, consisten en polidipsia y poliuria —generalmente de comienzo brusco, con hasta 15 L/día. La orina presenta densidad baja (< 1.010) y sodio bajo. Si hay libre acceso al agua, la polidipsia compensa la poliuria, se mantiene el agua total y no se desarrolla hipernatremia. Sin embargo, si se limita la ingesta de agua por algún motivo, se producen hipernatremia y un aumento de la osmolaridad plasmática; en este caso aparecen los síntomas y signos neurológicos señalados anteriormente.¹⁶

La diabetes insípida central puede distinguirse de la nefrogénica por la osmolaridad urinaria basal y la distinta respuesta tras la administración exógena de AVP (o desmopresina): en la forma central la osmolaridad urinaria basal es de alrededor de 100 mOsm/L; una hora después de administrar AVP se observa un incremento mayor de 50% de la osmolaridad urinaria sobre la basal, mientras que en la forma nefrogénica la osmolaridad urinaria basal puede ser algo más alta (sin pasar de 300 mOsm/L), pero el ascenso después de la AVP es menor de 10%. Si la osmolaridad urinaria basal es superior a 300 mOsm/L y el ascenso pos-AVP es mayor de 10%, pero inferior de 50%, probablemente se trata de una forma central parcial.²⁶

2. Diuresis osmótica. Se produce cuando hay una gran cantidad de solutos procedentes de la dieta, del metabolismo o de la administración terapéutica

o con otros fines, que imponen una pérdida obligada de agua para ser eliminados por el riñón. El riñón intenta concentrar al máximo la orina, pudiendo llegar la osmolaridad hasta 1 400 mOsm/L, con lo que se consigue eliminar una gran cantidad de solutos en poca agua (agua libre negativa). Sin embargo, si la cantidad de solutos a eliminar es excesiva o está disminuida la capacidad de concentración máxima de orina, las pérdidas de agua son mayores.

Las causas clínicas más frecuentes son las dietas hiperosmolares, sean por boca (especialmente en niños pequeños), sonda o alimentación parenteral, así como la diabetes mellitus no controlada, el síndrome hiperosmolar hiperglucémico no cetósico²⁷ y la administración de manitol o contrastes yodados.

3. **Diarrea osmótica.** Puede ocurrir por la administración de lactulosa o en caso de diarreas infecciosas.
4. **Sudoración excesiva.** El sudor contiene alrededor de 50 mEq/L de sodio, por lo que provoca una pérdida preferente de agua. Es raro que la sudoración sea la única causa de deshidratación; sin embargo, en situaciones adversas pueden perderse hasta 20 L al día.

En todos estos casos el aumento de la osmolaridad plasmática induce la liberación de AVP, con lo que se retiene la máxima cantidad de agua en un intento por reducir la osmolaridad plasmática. Mientras ésta se mantiene, se trasvaza agua desde el compartimiento celular hasta el extracelular, lo cual justifica el sinónimo de deshidratación celular.

Los síntomas generales del síndrome de desecación comienzan cuando se pierde 2% del peso corporal en agua; son evidentes cuando se pierde entre 8 y 10%, y son graves cuando se pierde más de 15%.

El primer síntoma suele ser la sed, a menos que esté alterada y esto sea la causa del síndrome. La piel está seca y hay pérdida moderada de su turgor; puede aparecer el signo del pliegue, aunque esto ocurre sólo en fases avanzadas.

La mucosa bucal suele estar seca. Se aprecia una disminución de la tensión de los globos oculares. Siempre se presenta oliguria con una diuresis generalmente menor de 25 mL/h, a menos que la causa sea una de las formas de diuresis osmótica. A la oliguria contribuyen el aumento de AVP y el descenso del filtrado glomerular (en fases avanzadas, cuando disminuye la volemia), con lo que aparecen los signos de uremia prerenal. La taquicardia, la hipotensión y el choque son hechos tardíos e indican una depleción severa del agua total. El peso corporal, cuando se puede controlar seriadamente, es un buen índice para descubrir una pérdida progresiva de agua; una pérdida mayor de 0.3 a 0.5 kg/día en un enfermo encamado puede ser signo de deshidratación. Los síntomas neurológicos señalados anteriormente suelen aparecer cuando la osmolaridad plasmática sobrepasa 310 o 315 mOsm/L.

Los datos analíticos más llamativos son la hipernatremia, el aumento de la osmolaridad plasmática (medida y calculada) y el aumento del hematocrito ($> 50\%$). La osmolaridad y la densidad de la orina aumentan, excepto en la diabetes insípida. Si se desarrolla hipovolemia, la natriuria baja ($< 20 \text{ mEq/L}$) —debido al efecto combinado del descenso del filtrado glomerular y del aumento de aldosterona— y el BUN aumenta. Cuando la deshidratación se debe a una diuresis osmótica, la osmolaridad urinaria varía entre 300 y 800 mOsm/L.

Es importante recordar que una hiperglucemia importante puede enmascarar la hipernatremia, dado que impone por sí misma un aumento del agua plasmática a expensas del agua celular. Por cada 100 mg/dL de aumento de la glucemia desciende el sodio plasmático por dilución entre 1.6 y 1.8 mEq/L, por lo que una glucemia de 900 mg/100 mL produce un descenso del sodio de 14 mEq/L. El sodio inicial de 160 mEq/L baja hasta 146 mEq/L después del efecto de la hiperglucemia. Por lo tanto, una natremia normal en presencia de hiperglucemia importante indica en realidad una hipernatremia potencial, ya que el sodio volverá a sus valores previos si se corrige la hiperglucemia.

El tratamiento del síndrome de desecación consiste fundamentalmente en administrar agua o líquidos hipotónicos. Si se debe a falta exclusiva de agua, se puede administrar agua por la boca o solución glucosada a 5% por vía IV. En caso de pérdidas concomitantes de sodio, como es lo más frecuente, habrá que administrar sodio en cuanto se corrija la hipernatremia.

Hay que tener en cuenta que en un proceso similar al indicado en la hiponatremia crónica las células, y especialmente las neuronas, se adaptan al estado de hiperosmolaridad extracelular crónica, aumentando la concentración de solutos intracelulares y, por lo tanto, la osmolaridad intracelular, mediante el trasvase de iones extracelulares al interior de la célula y la síntesis de osmoles orgánicos. Estos osmoles proceden del propio metabolismo celular; consisten fundamentalmente en taurina, mioinositol, N-acetil-aspartato y colina. Mediante estos osmoles las neuronas equilibran su osmolaridad con el ambiente extracelular y recuperan su volumen inicial. Este proceso se completa entre cinco y siete días. Si después de este periodo se reduce bruscamente la osmolaridad extracelular con la administración de líquidos hipotónicos, se establecerá un gradiente osmótico intracelular y extracelular, que provoca la entrada de agua en las células y, por lo tanto, edema celular, el cual es especialmente peligroso a nivel cerebral. En consecuencia, si una situación de hiperosmolaridad extracelular se mantiene durante más de cinco a siete días, la rehidratación debe hacerse lentamente, para evitar el desarrollo de edema cerebral. Tomando como referencia la natremia, se aconseja reducir sus cifras a un ritmo aproximado de 1 mEq/L/h, con control analítico frecuente.

Se aconseja no corregir por completo la natremia entre las primeras 24 y 48 h de tratamiento.²

En la actualidad es posible estimar la concentración de solutos intraneuronales mediante resonancia nuclear magnética; el aumento de dicha concentración indica que el proceso señalado de ganancia de solutos ya se produjo y que, por lo tanto, la rehidratación debe hacerse lentamente; si la concentración de solutos intraneuronales es normal, debe entenderse que el mencionado proceso no se ha producido todavía y se podrá realizar sin peligro una rehidratación más rápida. Si clínicamente se puede determinar que la hipernatremia es aguda (menos de 48 h), también se podrá realizar sin peligro una rehidratación rápida.²

La cantidad total de agua a administrar se puede calcular por datos clínicos o mediante el uso de la cifra de sodio plasmático. Desde el punto de vista clínico, si el único síntoma es la sed, se produce 2% del peso corporal en agua; si hay sed, boca seca y oliguria, se pierde 6%, pero si están presentes todos los signos, hay una pérdida de 7 a 15%.¹⁵

Con base en el sodio plasmático se puede utilizar la siguiente fórmula:

$$\text{Agua total actual} = \frac{\text{Na normal (142)} \times \text{agua total normal}}{\text{Na actual}}$$

Por ejemplo, si un adulto de 70 kg de peso (antes de la deshidratación) tiene una natremia de 165 mEq/L, su agua total actual será $(142 \times 42)/165 = 36$ L. La cantidad de agua habitual antes de la deshidratación sería de 42 L (60% de 70 kg), pero luego el déficit de agua total será de: $42 - 36 = 6$ L. Esta fórmula tiene el inconveniente de que precisa conocer con exactitud el peso corporal antes de la deshidratación.

En la diabetes insípida central completa, y una vez corregida la deshidratación si se hubiera producido, el tratamiento de elección es la desmopresina en aerosol nasal en dosis de 10 a 20 g cada 12 a 24 h. Si es necesario se puede administrar por vía intravenosa en dosis de 1 a 4 g cada 12 a 24 h. En enfermos críticos puede preferirse el empleo de la hormona natural (pitressin soluble) en dosis de 5 U por vía subcutánea cada 3 o 4 h, ya que en algunos tipos de diabetes insípida (p. ej., después de traumatismos craneales o cirugía hipofisaria) puede recuperarse transitoriamente la secreción endógena de AVP; si esto coincide con la administración previa de un preparado de vida media larga, como la desmopresina, se puede provocar un exceso de actividad antidiurética, con retención de agua e hiponatremia.

En la diabetes insípida central parcial se pueden administrar fármacos que aumentan la sensibilidad del receptor tubular a la AVP, como la clorpropramida o la carbamazepina. En la forma nefrogénica, aparte de suspender los posibles fármacos que pueden producirla, puede ser útil la administración de una tiazida y la reducción del aporte de sodio; esto provoca una discreta hipovolemia, que de manera secundaria reduce el filtrado glomerular y, en consecuencia, el flujo al segmento dilusivo de la nefrona, disminuyendo la diuresis. También pueden emplearse dosis muy altas de desmopresina.

Se aconseja realizar una TAC craneal siempre que existan síntomas y signos neurológicos llamativos en el síndrome de desecación, ya que es posible que se deban a la existencia de alguna lesión vascular, más que a la propia hipernatremia.

APORTE EXCESIVO DE SODIO

Las causas son poco frecuentes en clínica y consisten en la administración excesiva de solución salina (especialmente hipertónica) o de bicarbonato (p. ej., en un paro cardiaco), el exceso de sodio en la dieta y otras causas raras. El aumento de osmolaridad extracelular por la hipernatremia provoca salida del agua celular y expansión del volumen intersticial y plasmático. Si el aporte de sodio es importante, la osmolaridad plasmática aumentará, a pesar de diluirse en el agua trasvasada de las células, y se estimulará la liberación de AVP. Si en estas circunstancias se continúa bebiendo o se administra agua IV en forma de dextrosa isotónica, se retendrá agua y es posible que aparezcan síntomas y signos de hipervolemia —hipertensión, aumento de PVC—, o signos clínicos de insuficiencia cardiaca congestiva.

Además de la hipernatremia y del aumento de la osmolaridad plasmática, es característico el aumento de la osmolaridad urinaria ($> 800 \text{ mOsm/L}$), ya que la expansión de volumen inhibe la secreción de aldosterona y aumenta el filtrado glomerular, incrementando la natriuria.

El tratamiento más adecuado, si la función renal está conservada, consiste en administrar un diurético de asa para forzar la eliminación urinaria de sodio, reponiendo las pérdidas de agua que se produzcan. Si la función renal está alterada previamente, casi siempre es preciso recurrir a la diálisis. La administración de agua como única medida puede ser peligrosa, ya que provocará una mayor expansión de todo el volumen extracelular y pueden agravarse los síntomas y signos de hipervolemia. Al igual que en el síndrome de desecación, es importante no corregir rápidamente la hipernatremia, sobre todo si ésta se ha mantenido durante más de cinco días, ya que las neuronas pueden haber desarrollado el mecanismo de compensación señalado anteriormente y existe el peligro de edema cerebral si se reduce bruscamente la osmolaridad extracelular.¹⁵

Trasvasación de agua extracelular al compartimiento celular

Cuando en el plasma existen otros solutos con actividad osmótica en cantidad anormal (p. ej., hiperglucemia) o solutos no normales (p. ej., manitol), el plasma es hiperosmolar. En estos casos la hipertonía plasmática induce la trasvasa-

ción de agua del compartimiento celular al extracelular, por lo que en principio hay tendencia a la hiponatremia por dilución. Cuando la hiperglucemia desciende bruscamente (p. ej., por la administración de insulina), disminuye también la osmolaridad plasmática y el agua que ocupaba la glucosa se transfiere al interior de las células. Esto puede provocar hipovolemia brusca e hipernatremia, en especial si el sodio plasmático estaba previamente aumentado, pero “enmascarado”. Es por esta razón que puede ser peligrosa la reducción brusca de una hiperglucemia importante sin la reposición simultánea del volumen plasmático.

Trasvasación de sodio intracelular al plasma en intercambio por potasio

En las hiperpotasemias importantes se produce la entrada de potasio al interior de las células como medida de defensa temporal, intercambiándose básicamente por sodio, que puede aumentar ligeramente en el plasma. Sin embargo, no suele haber un aumento importante de la osmolaridad, por lo que esta situación casi siempre es asintomática, aunque se subsana de manera espontánea con la corrección de la hiperpotasemia.

HIPONATREMIA

La hiponatremia es el trastorno electrolítico más frecuente; no sólo acompaña a numerosas enfermedades graves, sino que por sí misma puede producir daño cerebral permanente, demencia y muerte.^{5,6} A pesar de que su detección es sencilla, todavía se dan muchos casos de hiponatremia grave no diagnosticada, por lo que la determinación seriada de la natremia (y los demás electrolíticos) debería ser un procedimiento rutinario en los enfermos ingresados en el hospital.¹⁶

Existen dos mecanismos generales de producción de hiponatremia: ganancia neta de agua, con mantenimiento del sodio total normal (o aumentado si el agua aumenta más proporcionalmente), y pérdida de sodio corporal. Con frecuencia coexisten ambos mecanismos.

La ganancia neta de agua puede ocurrir en dos circunstancias:

1. Aporte excesivo de agua, por ingestión o por aporte intravenoso. Esta causa de hiponatremia es rara en sujetos sanos, ya que un riñón normal puede eliminar hasta 15 L de agua en 24 h en caso necesario.
2. Alteración de los mecanismos de eliminación renal de agua.

La segunda causa es mucho más frecuente que la primera; consiste en la incapacidad del riñón para eliminar agua libre o, lo que es lo mismo, para producir una orina con máxima dilución.

La capacidad para generar agua libre, es decir, para producir una orina con una osmolaridad menor que la del plasma, le permite al organismo eliminar un exceso de agua sin apenas eliminar solutos, aumentando así su concentración plasmática, mientras que la capacidad para concentrar la orina por encima de la osmolaridad plasmática (producción de agua libre negativa) permite eliminar una sobrecarga de solutos sin eliminar una cantidad excesiva de agua, disminuyendo así la concentración de solutos plasmáticos.

La capacidad para eliminar agua libre depende de tres factores:¹

1. El mantenimiento de un filtrado glomerular adecuado que garantice un flujo suficiente a los segmentos sucesivos de la neurona.
2. El funcionamiento adecuado del segmento de dilución de la nefrona (la porción ascendente gruesa del asa de Henle) donde se reabsorbe activamente cloro (y sodio de forma pasiva), pero no agua, por ser un segmento impermeable al agua; la consecuencia es que la osmolaridad del filtrado disminuye de manera progresiva hasta alcanzar valores tan bajos como 40 mOsm/L.
3. La capacidad para disminuir o suprimir la secreción hipofisaria de hormona antidiurética (AVP). Esto permitirá reabsorber menos agua en los túbulos distal y colector, y eliminar un gran volumen de orina diluida.

En consecuencia, la capacidad para generar agua libre está alterada en las siguientes circunstancias:^{2,5}

1. Descenso del filtrado glomerular por insuficiencia renal orgánica (destrucción de glomérulos) o por descenso del flujo renal; p. ej., en la insuficiencia cardiaca con bajo gasto, o en situaciones de descenso del volumen plasmático eficaz, como en la cirrosis hepática.
2. Pérdida de la capacidad tubular para diluir al máximo la orina por insuficiencia renal. En la insuficiencia renal avanzada se pierde la capacidad tanto de concentrar como de diluir la orina (isostenuria), y la osmolaridad urinaria es fija: de alrededor de 300 mOsm/L. En este caso la diuresis depende exclusivamente de la carga osmótica que haya que eliminar, procedente del metabolismo y muy influida por la dieta, por lo que no existe capacidad para generar agua libre. En estos enfermos, el exceso moderado de administración de agua y la carga osmótica escasa condicionan una diuresis escasa, por lo que se tiende a la retención de agua y a la hiponatremia por dilución. Por otra parte, también un consumo bajo de solutos, aun con función renal normal, limita la diuresis. La cantidad normal de solutos que se eliminan por la orina va de 600 a 1 000 mOsm/día; si se consume una dieta hipocalórica que produzca únicamente 300 mOsm/día —aun diluyendo al máximo la orina hasta 40 mOsm/L—, la diuresis quedará limitada a $300/40 = 7.5$ L. Si se ingiere una cantidad de agua superior a ésta, habrá por fuerza retención

de agua e hiponatremia (síndrome de los bebedores de cerveza), las cuales se acentúan si también está reducida la capacidad de dilución máxima de la orina, ya que en este caso la diuresis será menor.

3. Incapacidad para suprimir adecuadamente la secreción hipofisaria de AVP. El nivel plasmático de AVP está regulado en principio por la tonicidad plasmática, que constituye el estímulo osmótico. En condiciones normales, un descenso de la osmolaridad eficaz (tonicidad) por debajo de 285 mOsm/L inhibe por completo la liberación hipofisaria de AVP. Sin embargo, otros estímulos no osmóticos u otras circunstancias pueden provocar una falta de inhibición de AVP:
 - a. Hipovolemia. Es el estímulo más potente para la liberación de AVP gracias al estímulo de los barorreceptores, aun en presencia de hipoosmolaridad plasmática.
 - b. Aumento de liberación hipofisaria de AVP no en respuesta a hipovolemia ni a otros estímulos fisiológicos, sino ocasionada por causas patológicas. En este caso se produce también retención de agua e hiponatremia por dilución.

La pérdida de sodio corporal puede ocurrir por vías renales o extrarenales. En principio, los líquidos corporales tienen una concentración de sodio igual o menor que la del plasma; por lo tanto, su pérdida no produce al inicio hiponatremia; sólo la pérdida de un líquido corporal con un contenido de sodio superior a 145 mEq/L —lo cual no es frecuente— podría originar directamente hiponatremia. Sin embargo, si se pierde un líquido isosódico con respecto al plasma o un líquido hiposódico con un contenido medio de sodio (p. ej., de 60 a 70 mEq/L), y posteriormente se beben líquidos sin sodio o se administran líquidos intravenosos sin sodio (dextrosa), o existe alguno de los trastornos señalados que aumentan la retención de agua, se produce hiponatremia.

En estas circunstancias el riñón tendería a eliminar el agua sobrante con la producción de una orina de máxima dilución; si esta capacidad está disminuida o persiste la hipovolemia, con la consecuente secreción aumentada de AVP, se mantendrá la hiponatremia.

En resumen, la hiponatremia se debe siempre a un exceso de agua, absoluta o relativa (o ambas) con respecto al sodio. Con frecuencia hay una disminución de la capacidad para eliminar agua libre, es decir, existe un defecto en la capacidad del riñón para generar una orina con máxima dilución, sea por alteración intrínseca renal o por exceso de AVP.

Se puede afirmar que la hiponatremia sólo se desarrolla si el paciente tiene acceso al agua o se le administra agua (o líquidos hipotónicos), ya que es un hecho que la hiponatremia se produce por una retención de agua que puede ser adecuada, cuando se trata de preservar la volemia, o inadecuada.

La hiponatremia suele ser más severa cuando ocurre una pérdida real de sodio; no obstante, hay que recordar que puede haber una hiponatremia importante con una cantidad total de sodio aumentada.

Cuando en el plasma no hay otro soluto en cantidad anormal (glucosa, urea y manitol) la hiponatremia se asocia siempre con hipoosmolaridad e hipotonía, que inicialmente es extracelular (plasma y líquido intersticial). Esto establece un gradiente osmótico extracelular e intracelular que condiciona una trasvasación de agua del compartimiento extracelular al intracelular hasta que se equilibran las osmolaridades extracelulares e intracelulares. Este hecho es fundamental, ya que además de agravar la hipovolemia, en caso de existir, condiciona un edema celular. El edema cerebral constituye la base de los síntomas y signos neurológicos de la hiponatremia, que suelen comenzar cuando la natremia es inferior a 125 mEq/L y consisten en cefalea, debilidad, disminución de los reflejos tendinosos, náuseas, vómito, letargo, convulsiones, coma y muerte. Si el enfermo sobrevive, puede padecer demencia y otras secuelas neurológicas graves permanentes.⁵

Recientemente se describió un síndrome de diabetes mellitus y diabetes insípida combinadas tras episodios de hiponatremia severa no tratada.⁷

Cuando se detecta hiponatremia de manera analítica se aconseja valorar la osmolaridad plasmática (midiéndola directamente), con el fin de clasificar las hiponatremias en los siguientes grupos.

Hiponatremia isoosmolar con sodio total y agua total normales

- 1. Falsa hiponatremia isoosmolar (seudohiponatremia o hiponatremia ficticia):** se debe a un error de laboratorio; en el plasma hay un aumento de lípidos o proteínas (p. ej., mieloma o macroglobulinemia) y se utiliza el fotómetro de llama para analizar el sodio. Con los métodos actuales de potenciometría directa no se produce este error.⁸
- 2. Hiponatremia isoosmolar real:** consiste en la infusión de soluciones isotónicas sin sodio, como dextrano en glucosa; no se altera la osmolaridad, pero se produce hiponatremia (real) por dilución. El dextrano permanece en el espacio vascular hasta que se elimina a través del riñón (puesto que no atraviesa la pared capilar ni se metaboliza en cantidad significativa) y la tonicidad plasmática no se altera. Esta situación es asintomática, ya que los síntomas de la hiponatremia dependen más de la hipotonía que produce cuando no hay otros solutos no acompañantes. Cuando se administra solución glucosada isotónica (5%) se produce la misma situación al principio, pero como la glucosa infundida se metaboliza, el agua acompañante queda libre y pueden descender la osmolaridad y la tonicidad plasmáticas. En con-

secuencia, se origina una situación similar a la que se describe más adelante como intoxicación acuosa con hiponatremia hiposmolar sintomática. Lo mismo puede ocurrir cuando se utilizan soluciones hipotónicas por otras vías, como la irrigación de la uretra con solución de glicina en la resección transuretral de la próstata o la irrigación con glicina o sorbitol de la cavidad uterina en la ablación del endometrio por histeroscopia.

En las hiponatremias isoosmolares ficticias y reales puede existir una disparidad entre la osmolaridad medida —que es normal— y la calculada —que puede ser baja—, ya que en el primer caso se utiliza en el cálculo una cifra de sodio falsamente baja y en el segundo no se tienen en cuenta los solutos (dextrano, glicina, etc.) que están produciendo la hiponatremia. Si el soluto es la glucosa, ambas osmolaridades coinciden, ya que la glucosa entra en la fórmula de la osmolaridad.

Hiponatremia hiperosmolar con sodio total normal y agua plasmática aumentada o normal

Se debe a la presencia en el plasma de sustancias con actividad osmótica libres de sodio, como la glucosa (de origen endógeno o exógeno) y sobre todo el manitol y el glicerol hipertónicos, empleados en el tratamiento del edema cerebral. El aumento de la osmolaridad extracelular efectiva —la hipertonicidad— atrae agua del espacio intracelular, lo que tiende a reducir la osmolaridad plasmática al mismo tiempo que se diluye el sodio plasmático.

Esta situación es asintomática en lo que se refiere al sodio, pero puede haber síntomas derivados de la hipertonicidad y la deshidratación celular, similares a los de la hipernatremia.

Si el soluto que causa la hiperosmolaridad es la glucosa, la osmolaridad plasmática medida coincidirá con la calculada (con la diferencia normal de 6 a 8 mOsm/L), pero si el soluto es manitol o glicerol, la osmolaridad calculada será más baja que la medida; por lo tanto, se aconseja medir directamente la osmolaridad plasmática.

El etanol, el metanol, el etilenglicol y los salicilatos en plasma aumentan la osmolaridad plasmática, pero también la celular, ya que estas pequeñas moléculas atraviesan con rapidez las membranas celulares y sus concentraciones extracelulares e intracelulares tienden a equilibrarse. En consecuencia, se presenta una ineficaz hiperosmolaridad plasmática, es decir, hay hiperosmolaridad con isotonicidad, pero no hay trasvasación de agua y la natremia no se altera. Lo que sí ocurrirá en estos casos en una diferencia apreciable entre la osmolaridad medida, que es alta, y la calculada, que es normal; esta disparidad (*gap osmolar*) constituye un dato fundamental para diagnosticar estas situaciones.

Cuando la urea plasmática aumenta, el plasma es hiperosmolar, pero isotónico, ya que la urea se difunde libremente a través de las membranas celulares y su concentración intracelular y extracelular es la misma; por lo tanto, no hay movimiento de agua ni hiponatremia. En este caso la osmolaridad calculada coincide con la medida, con la pequeña diferencia normal entre ellas de 6 a 8 mOsm/L.

Hiponatremia hipoosmolar

Es la más frecuente e importante. Se debe a una retención excesiva de agua o a la pérdida de sodio y agua con reposición de agua o líquidos hipotónicos. En este grupo la hiponatremia produce siempre un estado de hipoosmolaridad e hipotoniciidad extracelular que, como se ha indicado, condiciona un gradiente osmótico y la trasvasación de agua al interior de las células, produciendo edema celular. El edema cerebral provoca los síntomas y signos señalados anteriormente.^{1,5}

La hiponatremia aguda con una rápida disminución del sodio plasmático produce una sintomatología más severa a cualquier nivel de natremia que la hiponatremia crónica, es decir, las reducciones modestas de la natremia pueden producir muchos síntomas y signos neurológicos cuando se desarrolla en poco tiempo, mientras que las natremias tan bajas como 110 mEq/L pueden ocasionar pocos síntomas o ninguno si la hiponatremia se instaura en días o semanas.¹ Por razones que aún no están claras, los síntomas neurológicos y las secuelas permanentes de la hiponatremia aguda son más prominentes en las mujeres jóvenes y en los adolescentes de ambos géneros.⁵

Cuando se comprueba que la osmolaridad plasmática medida (o calculada, ya que coinciden en este caso) es baja, se aconseja valorar clínicamente el estado del volumen extracelular,⁹ especialmente el intravascular (volemia) y el extravascular (líquido intersticial). La volemia se valora por la presión arterial, las presiones de llenado cardíacas (como PVC) y los signos de perfusión tisular. La hipotensión arterial en presencia de presiones de llenado bajas y signos de hipoperfusión tisular, como frialdad, obnubilación y oliguria, indica la presencia de hipovolemia, absoluta o relativa. El líquido intersticial se valora por la presencia de edema o de signo del pliegue: el edema indica aumento del volumen intersticial; el signo del pliegue indica disminución del volumen intersticial, aunque este dato no es muy valorable, sobre todo en los ancianos. De acuerdo con el estado de la volemia se pueden clasificar tres subgrupos de hiponatremia hipoosmolar:

Hiponatremia hipoosmolar hipovolémica con disminución del sodio y del agua corporal totales

Sinónimos: deshidratación extracelular y depleción hidrosalina). Se origina cuando se pierden líquidos con sodio y se reponen parcialmente con líquidos hipotónicos.¹ Las pérdidas de agua y sodio pueden ocurrir por dos mecanismos:

• Pérdidas renales:

- Diuréticos, especialmente los de asa (furosemida, ácido etacrínico y bumetanida) y los que actúan en el túbulo distal (tiazidas); estos últimos suelen producir más hiponatremia que los de asa.¹⁰
- Insuficiencia suprarrenal, especialmente el hipoaldosteronismo, pero también el déficit de cortisol.
- Nefritis perdedora de sal: habitualmente son nefritis intersticiales crónicas.
- Acidosis tubular renal proximal: se pierde bicarbonato sódico por la orina.
- Diuresis osmótica por glucosa, cuerpos cetónicos, manitol, etc.
- Síndrome de Bartter.
- Síndrome de pérdida cerebral de sal: se asocia con lesiones estructurales del cerebro y es probable que se debe a una secreción anómala (excesiva) de péptido natriurético cerebral.^{1,11}

• Pérdidas extrarrenales:

- Tracto digestivo: vómitos, aspiración gástrica, fistulas intestinales y diarrea.
- Piel: quemaduras extensas y rara vez sudor excesivo.
- Secuestro en el tercer espacio: peritonitis, pancreatitis, íleo.

Las consecuencias hemodinámicas de la depleción de agua y sal son la hipovolemia y la hipotensión. La hipovolemia estimula la liberación de AVP mediante un mecanismo no osmótico; si en estas circunstancias el enfermo bebe agua, lo cual es frecuente porque la hipovolemia estimula la sed, o se administran líquidos sin sodio (p. ej., glucosa a 5%) se producen retención de agua e hiponatremia, sin que en general se corrija por completo la volemia (ya que el agua extracelular se transfiere a las células), persistiendo los signos de hipovolemia. Esto justifica el término de deshidratación extracelular que recibe este síndrome. Por otro lado, cuando disminuye el filtrado glomerular a consecuencia de la hipotensión, aumenta la reabsorción proximal de sodio y, en consecuencia, disminuye la cantidad de sodio que llega al segmento dilusivo del túbulo renal, por lo que no se puede diluir adecuadamente la orina, se retiene agua y se agrava la hiponatremia.

Cuando la hipovolemia es grave aparecen los signos característicos del choque hipovolémico: hipotensión, taquicardia, obnubilación, oliguria y piel fría y sudorosa. Suele haber signo del pliegue precoz y prominente, aunque puede ser que este dato no se presente.

Además de la hiponatremia y la hipoosmolaridad plasmática (tanto medida como calculada), suele haber un aumento de la urea por el descenso del filtrado glomerular. Si no hay pérdidas hemáticas, el hematocrito aumenta, pero este dato es poco fiable. Si la función renal previa era normal, la orina es hipertónica con sodio bajo (< 20 mEq/L), ya que se estimula la liberación de aldosterona por la hipotensión y el sodio se reabsorbe al máximo en la nefrona distal. La orina isotó-

nica con el plasma y el sodio alto (> 25 a 30 mEq/L) indican administración de diuréticos, insuficiencia renal con nefritis perdedora de sal y síndrome de la pérdida cerebral de sal.

Hiponatremia hipoosmolar normovolémica con sodio total normal y agua total ligeramente aumentada

En este tipo de hiponatremia hay siempre un ligero aumento (al menos de 3 a 4 L) del volumen de agua total, incluida la volemia; esto puede ser indetectable desde el punto de vista clínico, excepto por el aumento correspondiente del peso corporal si se puede pesar al enfermo. En ocasiones hay signos manifiestos de hipervolemia. Existen dos entidades clínicas bien definidas:

1. Intoxicación acuosa. Como se sabe, el riñón normal puede eliminar una sobrecarga de agua de hasta 15 L/día, pero sólo si se mantiene la capacidad para generar una orina diluida, es decir, si se mantiene la capacidad para generar agua libre. Si esta capacidad está disminuida por afectación tubular, descenso del filtrado glomerular, exceso de AVP y aportes modestos de agua o líquidos hipotónicos, se puede producir hiponatremia. Sin embargo, cuando se sobrepasa el límite indicado o el aporte de agua se realiza en un periodo corto, la retención acuosa y la hiponatremia son inevitables aun con una función renal y una actividad de AVP normales.¹

El aporte excesivo en términos absolutos suele ocurrir en psicóticos o potómanos (polidipsia psicogénica), pero en ocasiones ocurre en enfermos a los que se les administra en poco tiempo un exceso de líquidos hipotónicos (p.ej., dextrosa isotónica) por vía intravenosa o beben mucha agua por otros motivos (a veces por consejo médico), especialmente si coincide con una baja ingestión de solutos, como en el llamado síndrome de los bebedores de cerveza.

Al aumentar la cantidad de agua extracelular se desarrolla hipervolemia e hipoosmolaridad plasmática. Ambos estímulos frenan la producción de AVP y el consiguiente aumento de la diuresis acuosa tiende a restablecer la cantidad normal de agua y a elevar la natremia. Sin embargo, este proceso es relativamente lento, por lo que el descenso de la osmolaridad extracelular condiciona el paso de agua plasmática al interior de las células, provocando edema celular y los síntomas y signos neurológicos por edema cerebral indicados anteriormente. La intoxicación acuosa es la entidad que con más frecuencia produce hiponatremia aguda, con niveles plasmáticos de sodio muy bajos y, por lo tanto, con claros y graves signos neurológicos.⁵

Por otra parte, la expansión del volumen plasmático frena la producción de aldosterona y se pierde sodio por la orina, lo cual tiende a agravar la hiponatremia.

Cuando la hiponatremia tiene un desarrollo agudo, aparecen rápidamente alteraciones del comportamiento, confusión, agitación o somnolencia, delirio, convulsiones y coma. Si la hiponatremia se desarrolla con mayor lentitud, son típicas la presencia de cefalea, la apatía, la náusea, el vómito, la diarrea acuosa, la debilidad muscular y la disminución o abolición de los reflejos tendinosos. Paradójicamente, a veces los enfermos tienen sed. La piel suele estar húmeda y empastada, y al presionarla se forma una huella plana y muy clara en la piel de la zona esternal, pero no fóvea franca. En casos graves pueden aparecer, al menos temporalmente, signos clínicos de hipervolemia, que incluyen tendencia a la hipertensión, aumento de la presión venosa central, aparición o agravamiento de insuficiencia cardiaca congestiva, etc. La diuresis se mantiene y puede haber poliuria, que es el mecanismo de corrección del trastorno. Al pesar al enfermo puede comprobarse siempre un aumento del peso corporal, que casi siempre es moderado; si el enfermo estaba hospitalizado y se había llevado un balance hídrico adecuado, se podrá comprobar una ganancia rápida de agua.

La natremia, la osmolaridad plasmática y el hematocrito disminuyen por dilución. La orina tiene una densidad baja y un sodio generalmente normal, que puede ser alto dependiendo del grado de supresión de la aldosterona.

2. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (síndrome de SIADH). Los estímulos fisiológicos para la secreción de AVP por la hipófisis son la osmolaridad plasmática eficaz —que actúa sobre el osmostato hipotalámico— y la hipovolemia e hipotensión que actúan sobre los barorreceptores de la aurícula izquierda, el arco aórtico y las carótidas, que envían señales al hipotálamo a través de los pares IX y X. El dolor y el estrés también estimulan la liberación de AVP. El síndrome de SIADH se debe a un exceso de actividad de AVP en ausencia de dichos estímulos.^{12,13} Algunos fármacos potencian la secreción hipofisaria de AVP y otros potencian su efecto sobre el túbulo colector; ambos pueden producir síndrome de SIADH. En el cuadro 7–2 se indican otros fármacos que también pueden inhibir la secreción hipofisaria de AVP o su efecto sobre el túbulo; estos últimos pueden producir diabetes insípida nefrogénica y algunos pueden ser útiles en el tratamiento del síndrome de SIADH.

Los datos característicos del síndrome de SIADH incluyen:

- a. Hiponatremia, hipoosmolaridad e hipotonidad plasmáticas.
- b. Osmolaridad urinaria alta; siempre mayor que la plasmática.
- c. Sodio urinario alto en relación con el plasmático; siempre > 20 mEq/L (lo que es inadecuado en presencia de hiponatremia) y con frecuencia > 80 a 100 mEq/L.
- d. Creatinina y ácido úrico plasmáticos bajos.

Todas estas alteraciones se deben a una actividad antidiurética persistente, es decir, a la presencia de AVP en el plasma en una mayor cantidad a la que correspondería a la osmolaridad plasmática y siempre, como ocurre en todas las hiponatremias, que haya acceso al agua o se administre agua. La retención de agua resultante provoca una expansión de volumen que, aparte de producir directamente hiponatremia por dilución, tiene tres consecuencias: aumento del gasto cardiaco —que produce incremento del filtrado glomerular y, por lo tanto, disminución de la reabsorción proximal de sodio—; disminución de la secreción de renina y aldosterona; y aumento de la secreción del péptido natriurético auricular (PNA). Estos tres factores producen natriuresis; al mismo tiempo que aumenta la osmolaridad urinaria, se acentúan la hiponatremia y la hipoosmolaridad plasmáticas. Sin embargo, no hay signos prominentes de hipervolemia ni edema, ya que la natriuresis produce diuresis acuosa.

Por otra parte, el aumento del filtrado glomerular produce un mayor filtrado de creatinina y ácido úrico, que descienden característicamente en el plasma. Una vez desarrollado por completo el síndrome, la natriuresis suele igualar con mucha precisión la ingestión o administración de sodio; la natriuria desciende cuando el aporte de sodio se limita, aunque es raro que disminuya más de 20 mEq/L.

El diagnóstico de síndrome de SIADH exige la confirmación de los datos señalados, la exclusión de la presencia de hipovolemia, ya que hasta entonces el aumento de AVP sería adecuado, y otras causas de pérdida de sodio por la orina, como insuficiencia suprarrenal, nefritis perdedora de sal o el síndrome de la pérdida cerebral de sal, que de hecho se puede confundir fácilmente con este síndrome; en todos estos casos, la principal diferencia es que deben existir datos de hipovolemia, los cuales faltan en el síndrome de SIADH. Tampoco deben existir alteraciones de la excreción de agua por parte del riñón, como insuficiencia renal o estados edematosos (insuficiencia cardiaca, cirrosis, etc.), es decir, el diagnóstico del síndrome de SIADH constituye en buena parte un diagnóstico de exclusión.⁵

Cuando se puede medir la AVP plasmática en general se encuentran niveles inadecuadamente altos para la osmolaridad plasmática, pero esta determinación no tiene mucho valor, porque se han descrito varios patrones de niveles plasmáticos de AVP en el síndrome de SIADH, incluyendo un patrón normal. En este último caso es posible que en el plasma existan otras sustancias con poder antidiurético distintas de la AVP, como la arginina-vasotocina, que es la hormona antidiurética propia de animales inferiores y que al parecer puede ser sintetizada por algunos tumores. Es decir, el nivel plasmático alto de AVP en presencia de hipoosmolaridad plasmática y en ausencia de los otros factores señalados apoya el diagnóstico de síndrome de SIADH, pero su normalidad no lo excluye.

En general no hay signos prominentes de hipervolemia ni edema, ya que la diuresis tiende a mantenerse, a pesar del exceso de AVP, debido a la eliminación urinaria de sodio.

Lo habitual es que la hiponatremia se instaure lentamente y que haya pocos síntomas neurológicos o ninguno. En ocasiones hay cefalea, apatía y debilidad muscular; sin embargo, en ocasiones la hiponatremia se desarrolla en poco tiempo y pueden aparecer los síntomas y signos neurológicos propios de la hiponatremia aguda. Una situación típica la constituye el posoperatorio, donde suele haber una situación de aumento de actividad antidiurética por el dolor, el estrés y la administración de fármacos (p. ej., mórfitos); si se administran líquidos hipotónicos (dextrosa a 5%) sin control de la natremia, puede desarrollarse una hiponatremia aguda y sintomática, con posibilidad de lesiones cerebrales permanentes o muerte, como se ha descrito repetidamente en mujeres jóvenes.⁵

Desde el punto de vista analítico, siempre hay hiponatremia con hipoosmolaridad plasmática. El sodio urinario es siempre > 20 mEq/L y habitualmente < 80 mEq/L, lo cual contrasta con la hiponatremia, que en condiciones normales debería estimular una máxima reabsorción tubular de sodio. La osmolaridad urinaria casi siempre es mayor que la plasmática (es decir, la relación OsmU/OsmP es > 1), a menos que se reduzca drásticamente la ingesta de sodio. La eliminación urinaria de sodio iguala o excede a la ingesta de sodio y no disminuye cuando se administra una sobrecarga de agua, como ocurre en casi todas las demás hiponatremias. La concentración urinaria de Na puede ser superior a 200 mEq/L.

Además de estas dos entidades clínicas suelen incluirse en este grupo el déficit de glucocorticoides (p. ej., enfermedad de Addison) y el hipotiroidismo. En el déficit de cortisol el mecanismo del síndrome puede ser la falta de inhibición que en condiciones normales realiza el cortisol sobre la AVP, aunque en realidad en estas afecciones casi siempre se pueden objetivar datos de hipovolemia crónica.

Hiponatremia hipoosmolar hipervolémica (dilucional) con sodio total y agua total aumentados

Se produce por la retención combinada de sodio y agua, aunque en mayor proporción de ésta que de aquél. El dato clínico característico es el edema. A pesar del aumento del agua corporal total, el volumen plasmático eficaz está disminuido, lo cual provoca un descenso del filtrado glomerular y un aumento de la secreción de AVP y aldosterona. El descenso del filtrado glomerular produce una mayor reabsorción proximal de sodio y, por lo tanto, una menor oferta de sodio al segmento dilusivo, impidiendo la producción de una orina diluida.⁵ El aumento de AVP y aldosterona contribuye al aumento de reabsorción renal de agua y sodio. La secreción del PNA aumenta, en un intento por producir natriuria y acomodar el exceso de volumen.

Las causas clínicas pueden ser renales o no renales. Las renales son todas las formas de insuficiencia renal aguda o crónica, y las no renales las constituye cualquier enfermedad que disminuya la perfusión renal y el filtrado glomerular, como

la insuficiencia cardiaca congestiva o la concentración proteica del plasma, y la volemia, como la cirrosis hepática o la nefrosis.

La diferencia fundamental con la intoxicación acuosa es la presencia de edema y de signos de disminución del volumen plasmático eficaz (aunque la volemia total está aumentada), como oliguria, tendencia a la hipotensión y signos de hiperaldosteronismo secundario, como natriuria muy baja.

Si la causa es extrarrenal, la disminución del filtrado glomerular y el aumento de la secreción de aldosterona producen una reabsorción casi completa del sodio en el túbulo, por lo que la natriuria es baja ($< 10 \text{ mEq/L}$), aunque la osmolaridad urinaria suele ser alta. Cuando la causa es renal la osmolaridad y el sodio urinario son variables y no tienen valor.

La descripción clínica detallada de los síndromes edematosos se incluye en los capítulos correspondientes. La osmolaridad plasmática y urinaria y la natriuria son datos fundamentales para establecer el origen de una hiponatremia. Con los datos de la diuresis y la existencia o ausencia de edema es posible en la mayoría de los casos identificar las causas concretas de hiponatremia. Por último, existen dos tipos especiales de hiponatremia:

1. La hiponatremia de la hipopotasemia severa. En este caso, parte del potasio intracelular se transfiere al espacio extracelular para compensar la hipopotasemia, intercambiándose con sodio, que desciende en el plasma. Por esta razón, la hiponatremia ocasionada por diuréticos puede ser muy profunda, ya que produce simultáneamente hipopotasemia, que por sí misma acentúa la hiponatremia.
2. La llamada hiponatremia esencial, o síndrome de la célula enferma, donde no se puede demostrar ninguna alteración del metabolismo del agua. Se ha descrito en enfermedades crónicas, como tuberculosis pulmonar, cirrosis hepática e insuficiencia cardiaca crónica, y parece deberse a un reajuste del osmostato, debido quizás a una pérdida crónica de solutos intracelulares; cuando está reducida la osmolaridad intracelular, la osmolaridad plasmática debe reducirse más de lo normal, para inhibir la secreción de AVP, por lo que algunos consideran que esta afección es una variante del síndrome de SIADH.

Estos dos tipos de hiponatremia no presentan síntomas.

TRATAMIENTO DE LA HIPONATREMIA

© Cuando se diagnostica hiponatremia hay que decidir si es necesario o no un tratamiento dirigido a elevar la natremia;^{5,14} en caso afirmativo, éste debe ser pasivo

(restricción de líquidos cuando hay exceso de agua) o activo (aporte de sodio isotónico o hipertónico, y con o sin diuréticos cuando se perdió sodio). Los factores más importantes que hay que tener en cuenta para la toma de estas decisiones son el mecanismo patogénico de la hiponatremia y, sobre todo, el hecho de que la hiponatremia sea sintomática o asintomática. Como se sabe, los síntomas neurológicos de la hiponatremia dependen no sólo del nivel de la natremia, sino también de la velocidad de su instauración: las hiponatremias de desarrollo agudo suelen ser muy sintomáticas y producir con frecuencia daño neurológico grave e irreversible, mientras que las hiponatremias de desarrollo lento suelen ser asintomáticas y no tienden a producir daño neurológico permanente.¹⁴

La hiponatremia aguda sintomática es característica de la intoxicación acuosa y es frecuente en la depleción hidrosalina con reposición de líquidos hipotónicos y en el abuso de diuréticos; la hiponatremia crónica es característica, aunque no exclusiva, del síndrome de SIADH y de los estados edematosos.

La hiponatremia aguda sintomática es una auténtica urgencia médica; además de los síntomas señalados (principalmente cefalea, náusea, vómitos y debilidad), puede producir con rapidez depresión respiratoria, convulsiones y paro respiratorio, quizás debido a la hipertensión intracranegal. En esta situación es urgente elevar la natremia para evitar o revertir el edema cerebral; esto debe hacerse a un ritmo relativamente rápido: al principio a unos 2 mEq/L/h y después a 1 mEq/L/h.

Por el contrario, en la hiponatremia crónica casi nunca es urgente elevar la natremia y, en caso de hacerlo, es probable que el ritmo de elevación del sodio plasmático deba ser más lento. Esto se debe a la sospecha de que un ritmo de corrección más rápido (> 1 mEq/L/h) en las hiponatremias crónicas podría provocar lesiones desmielinizantes del sistema nervioso central; la más grave es la mielinólisis central de la protuberancia.¹⁵ Esta entidad se caracteriza por la aparición de paraparesia o tetraparesia espástica, parálisis seudobulbares —como disartria, disfagia o parálisis de los músculos extraoculares— y alteraciones progresivas de la conciencia que pueden llegar al coma permanente o al síndrome del cautiverio. Se puede diagnosticar mediante tomografía computarizada (TAC), pero el procedimiento de elección es la resonancia magnética.¹⁶ Las lesiones desmielinizantes pueden ser invisibles hasta tres o cuatro semanas después del comienzo del cuadro clínico. En la autopsia se encuentra destrucción de la mielina en la protuberancia y en otras zonas del cerebro medio.

El desarrollo de estas lesiones al corregir rápidamente una hiponatremia estaría en relación con uno de los mecanismos que desarrolla el tejido nervioso en defensa de los cambios de osmolaridad del líquido intersticial, que consiste en el descenso de la propia osmolaridad neuronal a base de expulsar solutos; si una vez alcanzado el equilibrio con la descendida osmolaridad extracelular ésta se eleva bruscamente por la terapéutica, se establecería un gradiente osmótico agudo que provocaría las lesiones desmielinizantes.

Sin embargo, y a pesar de que en la última década se han publicado numerosos estudios en defensa de esta teoría, tanto en animales como en humanos,¹⁷⁻²⁰ los nuevos estudios controlados no permiten mantener en la actualidad esta relación en todos los casos.⁵ La mayoría de los enfermos que desarrollaron mielinólisis no habían recibido ningún tratamiento para corregir la hiponatremia, por lo que parece evidente que la hiponatremia severa no tratada produce por ella misma mielinólisis.

Por otra parte, de los enfermos que recibieron tratamiento por hiponatremia aguda o crónica, sólo se desarrolló mielinólisis en los que sobrepasaron los límites altos de la natremia (es decir, se provocó hipernatremia) en las primeras horas del tratamiento, aumentó la natremia más de 25 mEq/L en las primeras 24 o 48 h de tratamiento, habían sufrido episodios de hipoxia severa o tenían otros factores de riesgo de mielinólisis (p. ej., alcoholismo o cirrosis hepática), pero no se encontró una relación directa entre la velocidad horaria de ascenso del sodio o el nivel inicial del mismo con el desarrollo de las lesiones desmielinizantes.⁵

Por lo tanto, y de acuerdo con los conocimientos actuales, las recomendaciones para la corrección de la hiponatremia son las siguientes:

- a. La hiponatremia asintomática debe tratarse con la corrección de la causa si es posible y con la restricción del aporte de agua si hay evidencia de exceso de agua.
- b. La hiponatremia aguda sintomática, sea aguda o crónica, es una auténtica urgencia, y debe elevarse el sodio plasmático mediante la administración de sodio a un ritmo de 1 o 2 mEq/L/h.
- c. Si se administra sodio, el sodio plasmático no debe subir más de 12 a 15 mEq/día ni más de 25 mEq/L en las primeras 48 h de tratamiento; tampoco debe pasar de 120 mEq/L en las primeras 24 h.
- d. En ningún caso debe sobrepasarse la cifra normal de sodio plasmático, que es de 135 mEq/L.
- e. Si el enfermo se encuentra asintomático durante la administración de sodio, ésta debe interrumpirse sea cual sea la natremia.^{5,21}

Para elevar la natremia 1 mEq/L/h con la administración sodio hay que aplicar por hora tantos mEq de sodio como agua corporal total tenga el enfermo, ya que se considera que el espacio de distribución del sodio lo constituye toda el agua corporal.³ En la mayoría de los enfermos ingresados el agua corporal total es de entre 50 y 60% el peso corporal, pero puede ser de 72% en niños y de 36% en enfermos obesos.

Indicaciones específicas para el tratamiento de la hiponatremia

1. La seudohiponatremia, la hiponatremia de la hipopotasemia y la hiponatremia esencial no se tratan.

2. En la hiponatremia hiperosmolar se trata la causa. Si se debe a hiperglucemia (p. ej., en el llamado síndrome hiperosmolar no cetósico) y ésta se corrige muy rápidamente, puede provocarse hipotensión, ya que la porción de agua plasmática en la que está disuelta la glucosa abandonará el espacio vascular. En estos casos habrá que administrar volumen a medida que baja la glucemia.
3. En la hiponatremia hipovolémica los dos objetivos básicos son expandir el espacio extracelular y elevar la natremia. Ambas cosas pueden conseguirse con salino isotónico o hipertónico, aunque si la hipovolemia es grave será preciso administrar también coloides.

Se puede utilizar salino isotónico o hipertónico; en ningún caso se deben utilizar los salinos hipotónicos. El salino isotónico contiene 0.15 mEq de Na por mL; por lo tanto, para elevar la natremia 1 mEq/L cada hora en un enfermo de 60 kg será preciso administrar 30 mEq/h, es decir, 200 mL/h (30 mEq/h), hasta alcanzar los niveles de sodio plasmático deseados de acuerdo con las normas mencionadas. Si se utiliza el salino hipertónico a 3%, que contiene 0.5 mEq de Na por mL, habrá que administrar 60 mL/h (30 mEq/h) para obtener el mismo resultado, es decir, elevar la natremia 1 mEq/L cada hora. En estos cálculos no se tienen en cuenta las posibles pérdidas de sodio; en la hiponatremia hipovolémica lo normal es que apenas se pierde sodio por la orina, pero si existe otra pérdida de sodio (fístulas, aspirados, etc.) habrá que tenerla en cuenta al hacer los cálculos. Se aconseja controlar con frecuencia la natremia, ya que con el régimen de administración de sodio señalado éste puede subir en pocas horas. Por ejemplo, a un enfermo de 60 kg con una natremia de 110 mEq/L le faltan 15 mEq/L para alcanzar el nivel indicado de 125 mEq/L; con el régimen anterior, y si no hay pérdidas concurrentes de sodio, dicho nivel se puede alcanzar entre 15 y 20 h, en cuyo momento debe interrumpirse la infusión de sodio o incluso antes si desaparecen los síntomas de hiponatremia.

El utilizar salino isotónico o hipertónico depende fundamentalmente del volumen que se desee administrar. Si el enfermo está francamente hipovolémico o en choque, es preferible el isotónico porque se administra más volumen, e incluso puede ser necesario añadir soluciones coloides. Si la hipovolemia no es severa, o hay dudas de si el enfermo puede aceptar tanto volumen, se utiliza el hipertónico.

En cualquier caso, durante la reposición de volumen hay que vigilar atentamente la posible aparición de síntomas de hipervolemia (p. ej., elevación de la PVC).

4. En la intoxicación acuosa, que casi siempre origina una hiponatremia aguda, la primera medida consiste en reducir al máximo el aporte de agua. Si la función renal es normal o está poco alterada, el riñón tenderá a corregir

espontáneamente la hiponatremia a base de producir una orina diluida al máximo. Como esto lleva tiempo, si la hipervolemia es grave se debe administrar un diurético de asa, que generalmente aumenta la diuresis acuosa. Si la función renal está alterada, es evidente que el riñón no corregirá el defecto, por lo que el cuadro puede ser muy grave; en este caso se indica la diálisis o la ultrafiltración.

Si la hiponatremia es sintomática e importante, con un sodio plasmático $< 110 \text{ mEq/L}$, se puede plantear la administración de sodio según las normas anteriores, generalmente en forma de salino hipertónico y siempre con un diurético de asa. Ésta es una medida siempre conflictiva, ya que el enfermo estará ya hipervolémico al principio del tratamiento, por lo que el riesgo de precipitar o agravar una insuficiencia ventricular izquierda es muy alto. En este caso es muy importante la vigilancia continua, clínica e instrumental, monitoreando las presiones de llenado para evitar el desarrollo de edema pulmonar.

5. En el síndrome de SIADH la primera medida, que en muchos casos es suficiente, consiste en reducir el consumo de agua por todos los conceptos a 500 mL/día. Con esto se reduce el volumen plasmático, con lo que disminuye el gasto cardíaco y el filtrado glomerular, se restituye la secreción de aldosterona y se inhibe el PNA, todo lo cual reduce la natriuresis y eleva la natremia. Debe tratarse el síndrome si se conoce la causa y si se puede.

En caso de que el cuadro no ceda en pocos días, se podrá administrar desmeclociclina en dosis de 1 200 mg/día, la cual parece bloquear el efecto de la AVP sobre el túbulito colector quizás a nivel intracelular, aunque puede tener efectos secundarios, como ocurre en todas las tetraciclinas. El litio también bloquea el efecto sobre el túbulito, pero la toxicidad es todavía mayor y no debe utilizarse.

En los raros casos en que la hiponatremia es severa y sintomática (ya que habitualmente la hiponatremia es crónica y bien tolerada) se puede administrar sodio, teniendo en cuenta que en el síndrome establecido existe un equilibrio casi perfecto entre el sodio que se ingiere o administra y la natriuria, es decir, el sodio que se recibe prácticamente se elimina a través de la orina. Por otra parte, cuando la ingestión de sodio es constante la osmolaridad urinaria es muy fija y prácticamente siempre es superior a la plasmática; si se reduce drásticamente la ingesta de sodio, la osmolaridad urinaria puede ser inferior a la plasmática. La consecuencia de todo esto es que, si se administran líquidos con osmolaridad inferior a la de la orina, se originará un agua libre negativa, es decir, se retendrá más agua y, por lo tanto, se acentuará la hiponatremia.

Para conseguir un balance de agua negativo que permita subir la natremia es preciso administrar un líquido con una osmolaridad superior a la de

la orina, como un salino hipertónico a 3%; si al mismo tiempo se consigue reducir la osmolaridad urinaria con la administración de un diurético de asa, la producción de agua libre será mayor y el sodio plasmático se elevará por concentración.²²

Se han publicado estudios preliminares positivos con fármacos bloqueadores específicos de los receptores V2 (acuaréticos). Es probable que estos fármacos sean en el futuro el mejor tratamiento para el síndrome de SIADH.

6. En la hiponatremia hipervolémica (dilucional) se trata la causa si se puede y la mayoría de las veces se restringen los líquidos y se dan diuréticos de asa. La hiponatremia marcada (< 110 mEq/L) y sobre todo sintomática se puede tratar con salino hipertónico a 3% (ya que con salino isotónico la hiponatremia generalmente se agrava) asociado a un diurético de asa, para evitar la sobrecarga de volumen; siempre hay que vigilar las presiones de llenado. En casos graves hay que recurrir a la ultrafiltración, al mismo tiempo que se administra sodio. Si hay datos de hiperaldosteronismo secundario (Na urinario muy bajo) se pueden sumar antagonistas de la aldosterona, como la espironolactona.

TRASTORNOS DEL MAGNESIO

Hipermagnesemia

Si se infunde magnesio endovenoso, rápidamente aumenta la excreción urinaria, de tal manera que 100% de la carga filtrada de este metal aparece en la orina. Esto refleja el efecto combinado de aumentar la carga filtrada y disminuir la reabsorción tubular al máximo, tanto en los segmentos proximales como en el asa ascendente de Henle. Si se logra la hipermagnesemia (10 mEq/L), la reabsorción tubular se anula, esto es, su valor será de cero si los riñones son normales. Esta última condición sólo puede lograrse por una infusión endovenosa extremadamente grande, ya que los riñones son muy eficaces para excretar este catión; también puede producirse hipermagnesemia cuando existe insuficiencia renal.^{5,6}

Cuadro clínico

Generalmente no se presentan signos ni síntomas cuando la concentración sérica es menor de 4 mg/dL. Las concentraciones mayores conducen a una disminución de la transmisión neuromuscular y de la electroconducción cardiaca, así como a depresión de los ganglios simpáticos. Todos estos efectos son secundarios a un bloqueo de la liberación de acetilcolina y son antagonizados eficazmente por el ion calcio. Es más difícil que se presenten depresión del sistema central y anestesia.

Cuadro 7–2. Causas de hipermagnesemia

Frecuentes

- Insuficiencia renal
- Administración excesiva
- Enemas de sulfato de magnesio
- Infusión endovenosa

Raras

- Enfermedad de Addison
- Hiperparatiroidismo
- Hipocalciuria hipercalcémica familiar
- Intoxicación con litio
- Hipoaldosteronismo hiporeninémico

El cuadro clínico de estos trastornos neuromusculares es generalizado y progresivo, al extremo que las manifestaciones constituyen parálisis muscular, que incluye la vejiga y el intestino. Cursa con náusea, vómito, letargo, confusión, depresión respiratoria, ausencia de reflejos osteotendinosos, hipotensión, bradicardia y paro cardiaco. Todos estos efectos empeoran cuando se agrega hipocalcemia.

Causas

Las principales entidades asociadas con hipermagnesemia son las que producen insuficiencia renal, los enemas de sulfato de magnesio, la administración parenteral del ion y otras menos frecuentes que se listan en el cuadro 7–2.

Manejo

La hipermagnesemia es transitoria cuando el funcionamiento renal es normal, ya que el exceso de magnesio se elimina rápidamente en la orina; obviamente, debe suspenderse la administración de magnesio. Si existe depresión neuromuscular que involucre ventilación o electroconducción miocárdica deberá recurrirse al apoyo respiratorio mecánico y la administración endovenosa de calcio (5 a 10 mEq), glucosa e insulina, que constituyen el tratamiento de elección. En condiciones extremas (con insuficiencia renal) se pueden requerir hemodiálisis o exanguinotransfusión en neonatos.

Hipomagnesemia

© Cuando el balance corporal de magnesio es negativo o existe hipomagnesemia grave los riñones prácticamente reabsorben toda la carga filtrada de magnesio;

el catión casi desaparece de la orina y es indetectable con los métodos de cuantificación actuales. El segmento de la nefrona responsable de este ajuste es la rama ascendente de Henle en su región gruesa.^{7,8}

La hipercalcemia en personas con funcionamiento renal normal se puede acompañar de hipomagnesemia. La depleción de fósforo y la hipofosfatemia también aumentan la excreción urinaria de magnesio, al igual que la de calcio.

Fisiopatología

La reserva corporal de magnesio más importante es el sistema musculosquelético, por lo que los síndromes consuntivos, con gran catabolismo muscular, desarrollan balance negativo de magnesio que cursa con hipocalcemia, hipofosfatemia e hipoproteinemia.¹

Es difícil que un déficit corporal de magnesio curse con hipomagnesemia, ya que los riñones conservarán al máximo este catión.⁸

Los estados con déficit corporal de magnesio pueden dividirse en los que tienen pérdida generalizada de masa celular, cuyos mejores ejemplos son la inanición o el ayuno prolongado, los que habitualmente cursan con magnesio sérico normal, y los padecimientos con pérdida selectiva de magnesio por el riñón o por mala absorción intestinal, generalmente acompañados de hipomagnesemia.

Se ha demostrado la deficiencia de magnesio en la inanición, el trauma extenso y los niños con desnutrición (kwashiorkor). El ayuno terapéutico en la obesidad extrema y la cetoacidosis diabética son buenos ejemplos de déficit de magnesio por pérdida urinaria y quizás por pérdida de agua intracelular. Cuando se corrige el déficit de magnesio en estos padecimientos se acentúa la hipomagnesemia, porque el catión regresa primero a las células.

La deficiencia selectiva de magnesio, sea por mala absorción intestinal, por poco aporte o por pérdidas urinarias excesivas, produce una disminución de magnesio del líquido extracelular y no reduce significativamente el contenido intracelular del catión. Esta observación se ha tomado como evidencia de que existen muy pocas reservas corporales de Mg; de hecho, se ha visto que sólo 1% del magnesio esquelético es intercambiable en una hora; es más, en una semana sólo se intercambia 5%. En lo relacionado con los tejidos blandos, 80% del magnesio se encuentra en el sistema musculosquelético, y de éste sólo 10% no está unido a proteínas o amortiguadores, por lo que está disponible para intercambio.⁶

Cuadro clínico

Existe controversia respecto a las repercusiones que tiene la hipomagnesemia. Las opiniones van desde aquellas que no aceptan que la hipomagnesemia tenga manifestaciones clínicas hasta las que le atribuyen síntomas neuromusculares y cardíacos.

Las manifestaciones cardiacas son inespecíficas y prácticamente imposibles de diferenciar de la hipocalcemia, que siempre se relaciona con hipomagnesemia.

Etiología

Son tres los cuadros que con mayor frecuencia causan déficit de magnesio: mala absorción intestinal, fuga renal y alcoholismo.

Tratamiento

El magnesio se puede administrar libremente por vía endovenosa. Se debe tener cuidado en pacientes con insuficiencia renal; usualmente se administra como sulfato de magnesio a 50%, que contiene 5% de magnesio elemental o 4.2 mEq/mL.

En la alimentación parenteral hay que suplementar 100 mg/día (8 mEq/día o más en presencia de cetoacidosis). En la rara situación de urgencia se pueden administrar hasta 18 mEq, 200 mg o 4 mL de la solución de sulfato de magnesio a 50% por vía endovenosa durante 10 min.

En los casos menos urgentes se puede dar 1 mg/kg/día. Por vía oral puede utilizarse el óxido de magnesio (500 mg son equivalentes a 100 mg de magnesio). Todas las sales por vía oral tienden a causar diarrea si se usan en grandes cantidades.

REFERENCIAS

1. **Tierney LM:** Diagnóstico clínico y tratamiento, 2001.
2. **Cinza SS:** *Guías Clínicas* 2006;6(6).
3. **Castro FM:** Hipopotasemia en atención primaria. *JANO* 2002;62(1431):27–32.
4. **Marugan GJL:** Trastornos hidroelectrolíticos en el posoperatorio de cirugía ortognática. *Rev Esp Cirug Oral Maxilofacial* 2005;27(1).
5. **Pino J:** Alteraciones del magnesio y del fósforo. *Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral.* 2004:394–400.
6. **Duperly J:** *Hipomagnesemia. Guía para manejo de urgencias.* 2000:683–688.
7. **Almuna R:** Intoxicación por sulfato de magnesio en pacientes con preeclampsia y eclampsia e insuficiencia renal. *Rev Chil Ginecol* 2004;69(1):44–47.
8. **Vidal A:** Concentraciones séricas de calcio y magnesio en alcohólicos durante el tratamiento de desintoxicación. *Rev Cub Aliment Nutr* 1998;12(2):96–101.
9. **Trastornos del metabolismo del fósforo. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos.** 2006. www.uninet.com.
10. **Caristedt F, Lind L:** Hypocalcemic syndromes. *Crit Care Clin* 2001;17:139–153.
11. **Kapoor M, Chan GZ:** Fluid and electrolyte abnormalities. *Crit Care Clin* 2001;17:503–529.
12. **Rodríguez H:** *Manual de urgencias: alteraciones del metabolismo del calcio.* 2002.
13. **Cinza SS:** *Hipocalcemia.* www.fisterra.com. 2005;5(8).

14. **Kosch M:** Alteraciones del contenido de calcio y magnesio de las membranas de los hematíes en pacientes con hipertensión primaria. *AJM* 2001;3:296–301.
15. The Medical Clinics of North America: *Hyponatremia and hypernatremia*. 1997;81.
16. *Trastornos del metabolismo del fósforo. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos*. 2006. www.uninet.com.

Índice alfabético

A

acetazolamida, 15, 16, 97
acidemia, 8, 10, 12, 15, 16, 101
 metabólica, 9, 10, 14
acidificación renal, 17
ácido
 carbónico, 4, 76
 clorhídrico, 15
 etacrínico, 97, 116
 etilendiaminotetraacético, 93
 láctico, 11, 35, 66
 octanoico, 85
 úrico, 118
acidosis, 1, 8, 10, 66, 94, 96, 99,
 101, 102
 diabética, 76
 dilucional, 76
 intracelular, 13, 96
 láctica, 11, 12, 13
 metabólica, 6, 8, 9, 10, 11, 17,
 31, 40, 78, 101
 hiperclorémica, 97

paradójica del líquido cerebroespinal, 13
respiratoria, 6, 8, 9, 16
 aguda, 15, 16
 progresiva, 16
 tubular renal, 11, 97, 116
acromegalia, 92
actividad
 enzimática, 3
 osmótica, 24
acuacrito, 103
adinamia, 98
adipsia, 105
albuterol, 102
alcalemia, 8, 14, 17
alcalosis, 1, 7, 8, 94, 96, 99
 extracelular, 96
 metabólica, 8, 9, 14, 31, 36, 76,
 89, 94, 96
 poshipercápnica, 16
 respiratoria, 8, 9, 15, 17, 66
alcoholismo, 96, 123, 129
alteración

ácido-base, 100
alérgica, 82
de la función pulmonar, 86
electrocardiográfica, 90
electrolítica, 52, 90
hepática, 86
hidroelectrolítica, 36
metabólica, 90
alucinación, 90
anemia, 34, 35, 38
de células falciformes, 100
normovolémica aguda, 35
anestesia
epidural, 82
intratecal, 82
angina inestable, 34
angor inestable, 34
anomalía
ácido-básica, 38
electrolítica, 38
hídrica, 38
anorexia, 90
nerviosa, 96
anuria, 100
apatía, 6
apnea, 16
arritmia, 7, 10, 15, 17, 40, 91, 94
letal, 99
supraventricular, 96
ventricular, 93, 96
asma, 82
aspiración gástrica, 116
ayuno prolongado, 128

B

balance hídrico, 103
bicarbonato, 3, 4, 10, 12, 23, 92,
95, 109
de sodio, 14

bradicardia, 91, 127
sinusal, 96
brecha aniónica, 6, 9
broncoespasmo, 81
bumetanida, 116

C

calambre, 94
calcio, 7, 12, 37, 78, 79, 90, 93
calcitonina, 93, 94
cansancio, 92
carbamazepina, 108
cardiomiopatía, 90
cefalea, 41, 90, 113, 118, 122
cetoacidosis, 11, 12, 99, 129
alcohólica, 10, 13
diabética, 10, 13, 96, 97, 128
cetosis diabética, 39
choque, 65, 106
hemorrágico, 87
hipovolémico, 116
séptico, 87
cicatrización de heridas, 91
cirrosis, 55, 119
hepática, 111, 121, 123
clodronato, 93
cloro, 23
cloropropramida, 108
cloruro, 79
de sodio, 76, 79
colapso
cardiocirculatorio, 39
circulatorio, 11, 36
colestasis, 84
cólico
abdominal, 96
intestinal, 89
coma, 6, 10, 16, 41, 89, 90, 92, 93,
104, 113
permanente, 122

- complicación
cardiaca, 25
tromboembólica, 81
- concentración proteica del plasma, 121
- conducta psicótica, 89
- confusión, 41, 89, 90
- congestión pulmonar, 25
- contractilidad miocárdica
deprimida, 6
disminuida, 7
- convulsión, 41, 89, 104, 113, 122
- cortisol, 66
- crisis
asmática, 15
convulsiva, 7
de ansiedad, 17
hipercalcémica, 93
- D**
- daño
celular, 67
- cerebral
isquémico, 86
permanente, 110
traumático, 86
- neurológico, 122
- neuromuscular, 16
- tisular, 69
- debilidad muscular, 92, 96, 98, 118
- deficiencia
de agua, 39
de potasio, 13
de sodio, 13
- déficit
celular de agua, 52
corporal de magnesio, 128
de agua, 22
de cortisol, 116, 120
- de glucocorticoides, 120
- de magnesio, 128
- de osmolalidad, 79
- de potasio, 37
- de sales, 22
- hídrico intersticial, 50
- preoperatorio de líquidos, 24
- delirio, 7
- demandas metabólicas, 6
- demecloracina, 125
- demencia, 110, 113
- deplicación
crónica de potasio, 98
de fósforo, 128
de potasio, 99
de sal, 39
hidrosalina, 115, 122
- depresión
de la función cardiaca, 17
miocárdica, 33
neuromuscular, 127
respiratoria, 15, 89, 122, 127
- descompensación respiratoria, 16
- desequilibrio
ácido-base, 5, 6
electrolítico, 10
- deshidratación, 19, 25, 78, 106, 108
celular, 53, 58, 106, 114
crónica, 52, 55
extracelular, 115, 116
hipertónica, 52
- desmopresina, 35, 105, 108
- desnutrición, 96
crónica, 55
- desorden cardiovascular, 37
- destrucción
celular, 103
plaquetaria, 35
- deterioro neurológico, 16
- diabetes, 84
insípida, 105, 107, 113

central, 105, 108
nefrogénica, 105, 118
mellitus, 100, 102
diarrea osmótica, 106
digoxina, 99
disartria, 122
disfagia, 122
disfunción
 cardiaca, 64
 leucocitaria, 90
 orgánica, 58
 múltiple, 61
 renal, 56
 ventricular, 67
 izquierda, 65
distensibilidad
 cardiaca, 67
 vascular disminuida, 67
distensión abdominal, 89
diuresis
 acuosa, 119
 osmótica, 107
dolor, 61
 abdominal, 90

E

edema, 26, 27, 65, 120, 121
 celular, 107, 113, 115, 117
 cerebral, 13, 17, 41, 80, 107,
 109, 113, 114, 115, 117, 122
 de papila, 91
 intersticial, 28, 63
 intracelular, 41
 periférico, 51
 pulmonar, 51, 65, 67, 82, 86, 125
 agudo, 15, 77
 sistémico, 67
 tisular, 86
eliminación renal de agua, 110

embolismo pulmonar, 67
encefalopatía, 90
 hipercápnica, 16
 metabólica, 93
enfermedad
 cardiovascular, 34, 40
 cerebrovascular, 17
 de Addison, 92, 100, 120, 127
 de von Willebrand, 35
 granulomatosa, 92
 maligna, 92
 neuromuscular, 101
 pulmonar
 obstructiva, 16
 crónica, 38
 restrictiva, 16
 renal, 102
 tubular renal, 97
equilibrio
 ácido-base, 1, 3, 32
 ácido-básico, 94
 hidroelectrolítico, 32
 iónico, 79
 nutricional, 32
eritema, 81
esclerosis múltiple, 101
espasmo
 carpiano, 91
 muscular, 91
espironolactona, 126
estabilidad hemodinámica, 45,
 87
estado de choque, 11, 61, 66, 67
 hemorrágico postrauma, 67
esteatosísis, 84
estreñimiento, 90, 92
estupor, 6, 7
eudremia, 8
evento vascular cerebral, 34
exceso de sales, 22
excitabilidad neuromuscular, 7

F

- falla
 - cardiaca, 35, 55, 91
 - miocárdica, 34
 - renal, 101
 - aguda, 86
 - respiratoria, 55
 - fasciculación muscular, 89
 - fascitis necrosante, 37
 - fenobarbital, 93
 - feocromocitoma, 92
 - fibrilación ventricular, 10, 40, 101, 102
 - fístula intestinal, 116
 - flebitis posoperatoria, 57
 - fosfato, 90
 - fósforo, 93
 - fracaso renal, 92, 93
 - fractura de cadera, 35
 - fuga renal, 129
 - furosemida, 93, 94, 97, 116

G

- gastroenteritis, 78
- glucagón, 66

H

- hemólisis, 101
- hemorragia, 39, 41, 61
 - cerebral, 104
 - incontrolable, 35
 - microvascular, 35
 - postrauma, 61
 - quirúrgica, 45
 - subaracnoidea, 86
 - subdural, 80
- heparina, 7

- hepatitis, 58
- hepatomegalia, 84
- hepatopatía, 84
- hidratación, 45
 - celular, 25
- hidrocefalia, 105
- hidrocortisona, 93
- hiperactividad simpática, 6
- hiperalcalosis, 13
- hiperaldosteronismo, 97
 - secundario, 98, 121
- hiperalimentación parenteral, 96
- hiperbasemia, 8
 - hipoclorémica, 15
- hipercalcemia, 90, 92, 100
- hipercalemia, 6, 10, 40, 89, 100, 102
 - progresiva, 100
- hipercapnia, 8, 15, 16
 - crónica, 15, 16
 - permisiva, 17
- hipercolesterolemia, 94
- hiperfosfatemia, 91
- hiperglucemia, 94, 107, 109, 124
- hiperhidratación, 25
- hipermagnesemia, 89, 126
- hipermetabolismo proteico, 6
- hipernatremia, 13, 37, 52, 53, 90, 104, 105, 107
- hiperosmolaridad, 13, 53
 - extracelular, 107
- hiperoxemias, 8
- hiperparatiroidismo, 92, 127
- hiperplasia suprarrenal congénita, 97
- hiperpotasemia, 110
- hiperreflexia, 91
- hipersensibilidad, 81
- hipertensión
 - arterial, 92
 - intracraneal, 17, 122

- pulmonar, 17
aguda, 10
- hipertiroidismo, 92
- hipertonicidad plasmática, 109
- hipertrigliceridemia, 94
- hiperventilación, 6, 8, 96
alveolar compensatoria, 10
- hipervolemia, 109
- hipoaldosteronismo, 100, 101, 116
hiporeninémico, 127
- hipobasemia, 8
- hipocalcemia, 7, 13, 90, 91, 94,
102, 127
- hipocalciuria hipercalcémica familiar, 127
- hipocalemia, 7, 13, 14, 40, 89, 94,
95, 96, 97, 98
- hipocapnia, 8
- hipocloremia, 14, 76
- hipodipsia, 105
- hipofosfatemia, 7, 89, 128
- hipoglucemias, 52
- hipomagnesemia, 7, 89, 91, 96, 98,
99, 127
- hiponatremia, 25, 31, 37, 76, 90,
94, 102, 110, 112, 113, 117
aguda sintomática, 123
asintomática, 123
crónica, 122
de la hipopotasemia, 123
ficticia, 113
- hiperosmolar, 124
- hipoosmolar, 115
hipervolémica, 120
hipovolémica, 115
normovolémica, 117
sintomática, 114
- hipovolémica, 124
isoosmolar, 113
por dilución, 110, 119
- hipoosmolaridad, 113
- hipoparatiroidismo, 91
- hipoperfusión tisular, 7
- hipopotasemia, 121
- hipoproteinemia, 65
- hiporreflexia, 98
- hipostenuria, 89
- hipotensión, 40, 81, 89, 106, 116,
121, 127
arterial, 91
permisiva, 68
- hipotermia, 66
- hipotiroidismo, 120
- hipotonía muscular, 89, 90
- hipotonicidad, 113
- hipoventilación, 7, 8
controlada, 17
- hipovitaminosis D, 91
- hipovolemia, 13, 46, 78
profunda, 62
- hipoxemia, 7, 8, 10, 11, 16, 66
- hipoxia, 13, 34, 35
tisular, 89
- histiocitosis X, 105
- histoplasmosis, 92
- homeostasis, 5
- I
- íleo, 116
paralítico, 89
- inanición, 10, 128
- indometacina, 93
- infarto agudo del miocardio, 34, 57
- inflamación de la pared intestinal,
37
- inhibición de la glucólisis anaerobia, 6
- inmovilización prolongada, 92
- insuficiencia
adrenal, 76
cardiaca, 34, 89, 94, 111, 119

congestiva, 41, 109, 118, 121
crónica, 121
hepática, 34
prerrenal, 40
renal, 10, 11, 34, 41, 86, 91, 94,
100, 102, 111, 117, 119, 126,
127
aguda, 56, 93, 100, 101, 103
crónica, 93, 100
oligoanúrica, 93
orgánica, 111
prerrenal, 39
respiratoria, 34, 91
suprarrenal, 102, 116, 119
vascular, 57
insulina, 13, 95, 96, 110
intoxicación, 13
acuosa, 114, 117, 121, 122, 124
con litio, 127
digitálica, 40, 92, 101
por agua, 77
por vitamina D, 93
isostenuria, 89, 111
isquemia miocárdica, 67

K

kaliocitopenia, 99
kwashiorkor, 128

L

lactato, 79
laringoespasmo, 91
lesión
cerebral, 120
traumática, 87
desmielinizante, 122
del sistema nervioso central,
122

inflamatoria, 37
intracraneal, 105
neuromuscular, 15
orgánica, 61
pulmonar aguda, 87
tisular, 91
vacuolar, 98
vascular, 109
letargo, 7
leucemia, 92
 mielocítica, 97
 monocítica, 97
linfoma, 92
lisis
 hemática, 52
 tumoral, 101
litiasis, 93
litio, 125
lupus eritematoso generalizado, 100

M

macroglobulinemia, 113
magnesio, 23, 37, 90, 92, 93, 94
mala absorción intestinal, 128, 129
manitol, 37, 69, 80, 109
metástasis osteoblástica, 91
mielinólisis, 123
 central de la protuberancia, 122
mieloma, 92, 113
 múltiple, 92
muerte celular, 101

N

narcosis, 16
natriuresis, 119
natriuria, 107, 109
nefritis
 intersticial, 93

crónica, 116
perdedora de sal, 116, 117, 119
nefrocalcinosis, 93
nefroesclerosis, 93
nefrolitiasis, 93
nefropatía
 kaliopénica, 97, 98
 obstructiva por nefrolitiasis, 93
nefrosis, 121
neoplasia
 de mama, 92
 de pulmón, 92
 de riñón, 92
neumonía, 15
neumotórax, 15
neuroinfección, 17
normobasemia, 8
normocapnia, 8
normoventilación, 8
normoxemia, 8

O

obnubilación, 90, 93, 116
obstrucción de vías urinarias, 41
oliguria, 65, 100, 116, 121
osmolalidad, 24
 extracelular, 25
osmolaridad, 24
oxigenación tisular, 1, 62

P

paciente
 anciano, 37
 cardíaco, 36
 con acidosis, 6
 con alcalosis, 6, 37
 con aldosteronismo primario, 98

con choque
 hipovolémico, 53
 séptico, 36
con daño cerebral traumático, 86
con diabetes, 86
con diálisis crónica, 86
con enfermedad crónica, 37
con estabilidad hemodinámica, 87
con evento vascular cerebral, 34
con falla
 cardiaca, 13
 renal, 13
con hipercalemia, 102
con hipoglucemia, 52
con insuficiencia renal, 36, 129
 crónica terminal, 103
con lesión cerebral traumática, 87
con obstrucción intestinal, 36
con quemadura, 101
con sepsis, 86
con trauma, 61, 63, 64, 69
crítico, 52, 91
edematoso, 97
en estado de choque, 64, 70
geriátrico, 35
hipercatabólico, 103
hiponatrémico, 42
hipovolémico, 52
hospitalizado, 95
quemado, 46
quirúrgico, 19, 45
padecimiento
 pancreático, 86
 pulmonar, 17
pancreatitis, 92, 116
 aguda, 91
parálisis
 de los músculos extraoculares, 122

muscular, 127
nocturna transitoria, 89
periódica familiar hipercalémica, 101
seudobulbar, 122
paraparesia, 122
paraplejía, 101
paresia vesical, 89
parestesia, 89, 91, 96
paro
 cardíaco, 40, 98, 127
 cardiorrespiratorio, 91
 respiratorio, 94, 122
pérdida
 de ácido
 clorhídrico, 14
 gástrico, 15
 de agua, 76
 intracelular, 128
 de líquidos y electrólitos, 45
 gastrointestinal, 76, 78
 hemática, 69, 116
 renal, 97
 sanguínea, 48
 urinaria, 128
peritonitis, 36, 46, 116
 bacteriana espontánea, 87
permeabilidad capilar, 26
polidipsia, 98, 105, 117
poliuria, 90, 92, 98, 105
potasio, 7, 10, 12, 15, 23, 31, 37, 40, 67, 77, 78, 79, 90, 93, 94, 95, 104, 110
prednisolona, 93
psicosis, 17

Q

quemadura, 19, 36, 39, 46, 55, 76, 101, 116

R

rabdomiólisis, 89, 98, 101
reabsorción de sal, 80
reacción
 alérgica, 81, 82, 94
 anafiláctica, 56
rechazo del riñón, 100
rehidratación, 13
requerimiento hídrico en niños, 47
resistencia a la insulina, 6, 10
resorción ósea, 90
respiración de Kussmaul, 11
respuesta
 compensadora, 5
 secundaria, 5
restricción
 de agua, 37
 de líquidos, 25
retención
 acuosa, 117
 de agua, 111, 119
 de sodio, 14, 49
riesgo hemorragíparo, 35

S

sangrado interno, 101
sarcoidosis, 92
sed, 90
sepsis, 13, 17, 64, 65, 67, 90
seudohipercalemia, 101
seudohiponatremia, 113, 123
seudohipoparatiroidismo, 91
SIDA, 58
síndrome
 compartimental, 65
 consuntivo, 128
 coronario agudo, 34
 de aplastamiento, 101
 de Bartter, 97, 116

de Cushing, 97
de desecación, 106, 107, 109
de diabetes mellitus, 113
de insuficiencia respiratoria del adulto, 87
de la célula enferma, 121
de los bebedores de cerveza, 112, 117
de pérdida cerebral de sal, 116, 117, 119
de secreción inadecuada de hormona antidiurética, 118
del cautiverio, 122
del hueso hambriento, 91
edematoso, 121
febril, 72, 73
hiperosmolar
 hiperglucémico no cetósico, 106
 no cetósico, 124
sobrealcalosis, 13
sobrecarga
 circulatoria, 40
 hídrica, 13
sobredosis de vitamina D, 92
sobrehidratación, 64
sodio, 23, 31, 67, 77, 79, 90, 93, 104
succinilcolina, 101
sudoración excesiva, 106

T

taquicardia, 35, 106, 116
temblor muscular, 104
tetania, 7, 89, 90, 91
 por hipocalcemia, 94
tetraparesia espástica, 122
tórax inestable, 15, 16
toxicidad

cardiaca, 102
renal, 94
trasplante de riñón, 92
trastorno
 ácido-base, 6, 9, 17
 de la coagulación, 56
 de la sed, 105
 del equilibrio ácido-básico, 99
 del magnesio, 126
 del metabolismo
 del calcio, 90
 del potasio, 94
 del sodio, 103
 electrocardiográfico, 89
 electrolítico, 15, 89, 110
 en la conducción cardiaca, 101
 gastrointestinal, 91
trauma, 64, 65, 66, 67, 101
 de cráneo, 68
 quirúrgico, 26
traumatismo, 19
 craneal, 108
 craneoencefálico, 105
trombosis de los senos venosos craneales, 104
tuberculosis, 92
 pulmonar, 121
tumor, 93, 105

U

ulcus péptico, 92
uremia, 12
 prerrenal, 106
urticaria, 81

V

vasoconstricción

- de las arterias pulmonares, 6
esplácnicas, 67
periférica, 6
vasodilatación arteriolar, 6
vértigo, 90
- vitamina D, 90, 92

W

- warfarina, 35

